Léontine ISTRIA

LES DILATATIONS BRONCHIQUES SEQUELLE DE LA TUBERCULOSE INITIALE DE L'ENFANT

1953

" LA TYPO D'ART "
46, Rue de Constantine, 46
HUSSEIN-DEY

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0033

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1953 - N° 18

LES DILATATIONS BRONCHIQUES SEQUELLE DE LA TUBERCULOSE INITIALE DE L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 2 Mai 1953, par

ISTRIA Léontine
Née le 5 Novembre 1921

JURY :

MM. SARROUY : Professeur de Clinique Médicale Infantile, Doyen de la Faculté de Médecine, Président
LIARAS : Agrégé (Chirurgie)
COMBE : Agrégé (Pédiatrie)
BOULARD : Agrégé (Médecine) } Juges

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY O. ✲ ⚷ A. ✪ O.S.
Doyens honoraires	LEBLANC ✲ ⚷ I. ✪
	LAFFONT C. ✲ ⚷ I. ✪ O.S.
	LEBON C. ✲ ⚷ I. ✪
Assesseur	ROQUES I. ✪

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY O. ✲ ⚷ I. ✪ O.S.
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU C. ✲ ⚷ I. ✪ O.S.
Histologie et embryologie	KEHL I. ✪
Chimie biologique et médicale	GIBERTON ✲ I. ✪
Matière médicale	FOURMENT ✲ I. ✪ M.A
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT C. ✲ ⚷ I. ✪ O.S.
Clinique thérapeutique médicale	LEBON C. ✲ ⚷ I. ✪
Physiologie	MALMEJAC ✲ I. ✪
Anat. patho. et oncolo. hum et comp.	MONTPELLIER ✲ I. ✪
Physique médicale	PORTES O. ✲ ⚷ I. ✪
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA ⚷ A. ✪
Anatomie	DE RIBET ✲ ⚷ I. ✪
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY O. ✲ ⚷ A. ✪ O.S.
Clinique ophtal. et ophtal. intertrop.	TOULANT O. ✲ ⚷ I. ✪
Chimie générale pharm.	GRANGAUD A. ✪
Chimie chirurgicale	DUBOUCHER I. ✪
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD I. ✪
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX ⚷ I. ✪
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. ⚷ A. ✪
Clinique chirurg. infantile et orthop.	LOMBARD ✲ ⚷ I. ✪
Pharmacie chimique et Toxicologique	MONNET I. ✪
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX ✲ ⚷ A. ✪
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL A. ✪
Médecine légale et médecine de travail	THIODET ✲ ⚷ I. ✪
Bactériologie	FABIANI A. ✪
Clinique urologique	SABADINI ⚷ I. ✪
Botanique	ROQUES I. ✪
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD ✲
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI ✲ ⚷ A. ✪
Pathologie chirurgicale	N...
Accouchement et obstétricie sociale	HOUEL O. ✲ ⚷ I. ✪

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M JAHIER. I. ✪ *agrégé*
M. CHECHAN, I. ✪ maître de conférences, agrégé

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT ✲ ⚷ I. ✪
CABANES ✲ ⚷ I. ✪
COURRIER O ✲ ⚷ I. ✪
LEBLANC ✲ ⚷ I. ✪

MM. ABOULKER ✲ ⚷ I. ✪
POROT I. ✲ ✪
RAYNAUD M. ✲ ⚷ I. ✪
WEBER I. ✪

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM CHARDON
Pharmacie	COLLET
Médecine légale et médecine de travail	MICHAUX

AGREGES

Accouchement	MM N...
Médecine	BOULARD
	FABREGOULE
Pédiatrie	COMBE
Chirurgie	N...
	LIARAS A. ✪
	VERGOZ ⚷ A. ✪
Anatomie	BOURGEON A. ✪ C.S
Histologie et embryologie	N...
Chimie médicale	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGUE A. ✪
Histoire naturelle pharmaceutique	N...
Oto-rhino-laryngologie	N...
Dermato-syphiligraphie	N...
Bactériologie	N...
Chimie générale pharm. et toxicologie	N...
Neuro-phychiâtrie	SUTTER ✲ ⚷
Ophtalmologie	LARMANDE
Odonto-stomatologie	PERI ✲ A. ✪ C.S

AGREGE LIBRE

Physiologie ..... M. BATTEZ

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire audessus de mon travail. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A TOUS LES MIENS PARENTS ET AMIS

En témoignage de mon affection.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SARROUY

Professeur de Clinique Médicale

et Hygiène Infantile

Doyen de la Faculté

A MON MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Agrégé COMBE

Médecin de l'Hôpital Sanatorium d'enfants

de Béni-Messous

A MES JUGES :

Monsieur le Professeur Agrégé LIARAS

Monsieur le Professeur Agrégé BOULARD

A Monsieur le Docteur P. VIALLET

Electro-radiologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur P. GRANGAUD

A Monsieur le Docteur Y. LIGNEREUX

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La dilatation des bronches commune représente chez l'enfant une entité nosologique particulièrement nette. Son aspect clinique est bien caractérisé : les signes généraux et fonctionnels se groupent en un syndrome de fièvre, de toux et d'expectoration abondante survenant par épisodes plus ou moins rapprochés ; les signes physiques sont plus nets durant ces ondes évolutives ; dans l'intervalle, on note un état qui n'incite pas à l'optimisme car ce jeune sujet est un diminué physique, sa croissance est retardée, il est porteur d'une véritable infirmité.

Pendant longtemps, cliniciens et anatomo-pathologistes ont apporté des arguments en faveur d'une malformation congénitale de l'arbre bronchique et les noms de GRAWITZ, BARLOW, BARD, SAUERBRUCK, LEREBOULLET, KINDBERG, BEZANÇON, DEBRÉ sont à citer. Cependant, il apparaissait que dans certains cas des affections aiguës, telles que certaines pneumopathies et la coqueluche, pouvaient les engendrer, puis peu à peu on vint à penser que des états chroniques, et parmi eux la syphilis et la tuberculose, les faisaient apparaître secondairement. Si certaines causes sont actuellement reléguées à un rang très lointain, il semble, par contre, que la tuberculose prenne une importance étiologique assez grande.

Pour notre part, nous avouons que nous avons été très frappée par le nombre des dilatations bronchiques que nous avons observées au cours des trois années

d'internat que nous avons passées à l'Hôpital-Sanatorium d'Enfants de Béni-Messous ; dès lors, nous nous y sommes particulièrement intéressée à la suite de notre Maître, le Professeur Agrégé Paul COMBE, Chef de Service de cet établissement et du Docteur Pierre VIALLET, Electro-Radiologiste des Hôpitaux ; sur leurs conseils nous avons décidé d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale, nous limitant d'ailleurs à celles qui suivent la tuberculose initiale dont elles constituent, ainsi, une séquelle non négligeable.

Mais nous n'avons pas voulu en faire une étude statistique assez aride en elle-même et souvent assez éloignée de la vérité. Au cours des différents chapitres nous citerons des chiffres empruntés à des auteurs particulièrement qualifiés, ce qui situera l'importance du problème bien mieux que nous aurions pu le faire nous-même, car les conditions dans lesquelles nous avons travaillé peuvent être considérées a priori comme sources d'erreurs. En voici un exemple, comment apprécier le rôle de la fistulation ganglionnaire quand l'enfant nous arrive avec un fibro-thorax bien constitué, sans autre renseignement ou document radiologique antérieur ?

Aussi dans ce milieu algérien d'enfants tuberculeux, musulmans dans la proportion de 90 %, avons-nous préféré montrer les aspects radio-cliniques de la dilatation des bronches d'origine bacillaire. Le rôle de l'adénopathie médiastinale dans la génèse des séquelles bronchiques est actuellement démontré. La première partie de notre travail s'efforcera de montrer les étapes qui ont conduit à cette conception et les divers mécanismes mis en jeu. Nous verrons ensuite les conséquences morbides en découlant et leurs aspects évolutifs.

Il convient de souligner la latence clinique habituelle des processus destructifs et cicatriciels, qu'ils soient

segmentaires, lobaires ou hémi-thoraciques. Et c'est pourquoi l'étude radiologique des séquelles bronchiques de la primo-infection tuberculeuse offre un intérêt aussi grand. Si d'autres auteurs ont, au cours de ces dernières années, insisté surtout sur la pathogénie, et en particulier sur le rôle des troubles de la ventilation ou des ruptures ganglionnaires, notre désir est, dans cette étude, d'apporter dans un autre domaine, celui de la radiologie, une contribution que nous pensons utile.

La radiologie en fait seule le diagnostic dans la majorité des cas. Nous voulons insister sur elle en passant en revue tous les procédés d'investigation qui actuellement sont à notre disposition et qui ont chacun leurs avantages, leurs inconvénients et leurs limites. Il importe de n'en négliger aucun et de savoir nous en servir. Aussi verrons-nous successivement :

— Le cliché standard de face et de profil,
— La tomographie de face et de profil,
— L'exploration broncho-lipiodolée,
— L'angiopneumographie.

Nos Maîtres ont employé cette exploration vasculaire pour la première fois en France dans les troubles de la ventilation chez l'enfant ; elle permet de compléter par une appréciation directe de la valeur fonctionnelle le bilan amassé par la somme des explorations précédentes.

Ainsi dans la zone séquelle sont explorés la canalisation bronchique, le parenchyme environnant, la circulation sanguine. Les investigations cliniques et biologiques ne sont certes pas à dédaigner, aussi poussée que puisse être l'évaluation radiologique des lésions. Il importe notamment de bien connaître l'état général du sujet, de savoir aussi si les lésions recèlent toujours du bacille de Koch.

Actuellement, devant un cas précis, l'idéal est de pouvoir confronter les résultats de cette triple enquête clinique, bactériologique, radiologique avant de décider une conduite thérapeutique. Mais à côté de ce traitement curatif se pose la question du traitement prophylactique. Peut-on empêcher cette séquelle de la primo-infection ? S'il est difficile de répondre à cette question, du moins des tentatives intéressantes ont été proposées, telle que la radiothérapie, l'emploi des antibiotiques paraissant inefficace.

C'est dans cette atmosphère d'esprit critique s'appuyant sur des techniques d'exploration poussée aussi loin que possible que nous avons vu travailler notre Maître le Professeur Agrégé COMBE et ses collaborateurs, en particulier les Docteurs VIALLET, HOUEL, GRANGAUD et SENDRA. Aussi, à la fin de cette introduction, nous voulons exprimer d'une part la crainte d'avoir été inférieure à la tâche qui nous a été confiée; d'autre part notre satisfaction et notre reconnaissance d'avoir pu passer les dernières années de notre vie d'étudiante dans cette ambiance familiale de travail en équipe.

HISTORIQUE ET FRÉQUENCE DES DILATATIONS DES BRONCHES POST-PRIMAIRES

HISTORIQUE ET FREQUENCE DES DILATATIONS DES BRONCHES POST-PRIMAIRES

Depuis longtemps déjà, de nombreux auteurs publient des observations de dilatations des bronches en rapport avec une adénopathie tuberculeuse.

AUSSET, en 1898 ; WEILL et GARDERE, en 1912, publièrent les premiers cas indiscutables tandis que BARBIER et LAROCHE, en 1908, pensent à la « nature tuberculeuse de certaines scléroses pulmonaires avec dilatations bronchiques chez les petits enfants. Plus tard, les auteurs allemands RANK (1916), DUKEN, WIESE et surtout SIMON (1930), en France SERGENT et PRUVOST (1924), ARMAND-DELILLE (1925), DUFOURT et ses élàves (1933), en Suède SODERLUNG (1939), montrèrent l'existence fréquente au sein « d'épituberculoses vieillies », de bronchectasies plus ou moins importantes. Ce dernier auteur en découvre 7 sur 16 cas.

Plus récemment, la découverte des troubles de la ventilation démembrait l'ancien groupe des épituberculoses et certains auteurs tels que KENT (1942), JONES, PECK et WILLIS (1946), explorant les « atélectasies typiques », y trouvaient très fréquemment des dilatations bronchiques, dans une proportion de 70 %. DEBRE, THIEFFRY et GERBEAUX publiaient en 1946, dans les Annales de Médecine, trois observations concernant des syndromes d'opacité permanente du lobe moyen avec bronchectasies limitées à ce lobe et survenant au cours de l'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant. La même année, DEBRE déclarait, dans un rapport sur

les aspects radiologiques de la tuberculose initiale à propos des troubles de la ventilation : « Ne commence-t-on pas à signaler la relative fréquence de la bronchectasie électivement constituée dans les territoires qui ont été le siège d'une atélectasie ? ». En 1947, VALLEDOR apporte 100 cas de bronchectasies consécutives à la primo-infection et ROBERTS et BLAIR en découvrent 34 cas à la suite de broncho-lipiodol effectués dans 37 cas d'atélectasie.

En 1951, JEUNE rappelait avec BERAUD, MOUNIER-KUHN, BETHENOD et NORMAND, à partir de 30 observations personnelles, l'étude des condensations lobaires et segmentaires consécutives à la tuberculose de primo-infection de l'enfant, ainsi que celle des dilatations des bronches qui en constituent très souvent les séquelles. Cet auteur a observé, en 3 ans, 360 enfants de 2 à 15 ans hospitalisés pour primo-infection, parmi lesquels il trouva 139 fois une image de condensation segmentaire ou lobaire, ce qui représente 38 % des cas. L'évolution de ces images fut particulièrement suivie ; un tiers des cas (43) n'a pu faire l'objet des examens ultérieurs nécessaires pour préciser l'état en fin d'évolution de la primo-infection, mais sur les 96 cas soumis à une exploration complète, bronchoscopie et broncholipiodol, 30 cas de dilatations bronchiques ont été reconnus et JEUNE ajoute :

« Il est impossible d'admettre que 30 observations de bronchectasies dépistées en 3 ans dans un service de primo-infections tuberculeuses, ne contractent avec cette maladie que des relations de coïncidence. Cette fréquence empêche de retenir, même à titre adjuvant, le rôle d'une débilité bronchique individuelle ou des maladies infectieuses antérieures. La subordination totale des bronchectasies à la tuberculose initiale n'est pas douteuse et seul souffre discussion le mécanisme de production de ces dilatations bronchiques. »

Contrairement aux opinions de GRANCHER et d'HUTINEL exprimées respectivement en 1878 et en 1911, l'intervention de la primo-infection n'est ni rare ni discutable à l'origine de bon nombre de cas de dilatations bronchiques chez l'enfant. Cette possibilité et cette fréquence s'expliquent par l'interprétation plus exacte que nous avons actuellement des aspects radiocliniques de cette primo-infection et de son mécanisme évolutif.

PATHOGÉNIE
DES DILATATIONS DES BRONCHES
POST-PRIMAIRES

— *A) L'évolution des idées concernant la primo-infection.*

— *B) Essai de pathogénie des dilatations bronchiques post-primaires.*

PATHOGENIE
DES DILATATIONS DES BRONCHES
POST-PRIMAIRES

Avant d'envisager cette pathogénie, il est nécessaire de donner brièvement la conception que l'on doit avoir de la *primo-infection commune de l'enfance* si bien définie par JEUNE, dans une revue générale récente (Pédiatrie n° 6, 1952), comme étant une *maladie ganglio-bronchique*. Nous rappellerons aussi les étapes qui ont permis d'y parvenir.

A) *L'évolution des idées concernant la primo-infection :*

1° *On attribue d'abord au chancre d'inoculation un rôle prépondérant.*

Lorsque l'on parle de primo-infection tuberculeuse, il vient immédiatement à l'esprit, selon les données classiques, qu'il faut considérer deux ordres de lésions: d'une part, la lésion pulmonaire initiale constituant le chancre d'inoculation, d'autre part, la lésion ganglionnaire satellite. L'appellation de « *complexe ganglio-pulmonaire* » précise bien cette association et cette interdépendance.

Jusqu'à ces dernières années, la constatation radiologique d'une image parenchymateuse et d'une adénopathie était considérée comme la traduction visible du chancre primaire et de son ganglion. Il fut admis que ce chancre, de dimensions le plus souvent très modestes, pouvait :

— parfois passer inaperçu durant toute son évolution,

— d'autres fois se visualiser au décours de son évolution par une imprégnation calcaire,

— ou bien, dès les premiers stades de la primo-infection, s'objectiver par une réaction périfocale.

Ainsi naissait la notion d'*épituberculose* que l'on devait considérer comme une réaction d'ordre allergique.

Pendant toute cette période, l'image parenchymateuse était toujours attribuée, lorsqu'elle existait, au chancre primaire, le ganglion n'apparaissant que comme une lésion seconde dont la présence ne devait servir qu'au diagnostic de la primo-infection.

2° *La découverte des troubles de la ventilation* devait être le premier coup porté au dogme de l'épituberculose périfocale. Dans le cadre de la « nouvelle pathologie bronchique » s'individualisaient les images segmentaires.

Elle fit soupçonner en même temps et pour la première fois le rôle possible de l'adénopathie satellite dans la détermination des images parenchymateuses de la primo-infection. Ainsi le groupe des épituberculoses fut-il démembré, mais on ne voulut considérer comme trouble de la ventilation que les atélectasies typiques rétractiles d'emblée, images en réalité rares.

3° *Le rôle de l'adénopathie est enfin reconnu* dans la génèse des opacités parenchymateuses primaires.

Au cours de ces dernières années, l'étude de ces opacités fut poursuivie, leurs rapports avec l'adénopathie précisés et l'on devait reconnaître alors combien l'on avait fait jusque là les parts trop grande au chancre et trop petite à l'adénopathie dans la production de la plupart des opacités de la primo-infec-

tion. Ces condensations, qu'elles soient rétractiles ou non, sont systématisées dans la très grande majorité des cas ; elles ne correspondent que très rarement à la situation anatomique du chancre d'inoculation, le plus souvent basal alors qu'elles affectent plus volontiers les lobes supérieur ou moyen ; par contre, leur topographie correspond toujours radiologiquement à la situation de l'adénopathie de primo-infection elle-même située aux carrefours lobaires supérieur et moyen. De plus, l'examen bronchoscopique de plus en plus pratiqué vient apporter un argument de grande valeur en montrant entre l'adénopathie et la condensation segmentaire, des lésions bronchiques semblant les relier ; le bronchoscopiste limité dans son exploration ne peut pas affirmer toujours que ces lésions aboutissent à une sténose bronchique serrée ; l'amputation lipiodolée la confirmera par contre souvent. L'angiopneumographie est venue aussi apporter sa contribution à la détermination exacte des opacités segmentaires en nous montrant le trouble vasculaire fonctionnel constant à leur niveau. Enfin, l'expérimentation devait prouver le rôle non seulement des troubles vasculaires, voire même des troubles nerveux purs dans la détermination de ces opacités primaires.

C'était la négation presque complète de l'épituberculose périfocale, à qui on ne reconnut plus que la production d'un halo de dimensions restreintes, qui sert parfois à la visualisation précoce du chancre d'inoculation. Toutes les autres opacités qu'elles soient segmentaires, lobaires ou hémi-thoraciques sont attribuées à l'heure actuelle à un trouble d'origine hilaire, dû au ganglion qui affecte un pédicule broncho-vasculaire plus ou moins important.

D'ailleurs, en même temps que l'on en vint à minimiser l'importance radiologique du chancre au profit de l'adénopathie satellite, on vit s'effacer aussi le rôle

néfaste qu'on lui attribuait, sauf en ce qui concerne les nourrissons et les enfants à l'âge pubertaire chez lesquels certaines conditions phtisiogènes peuvent parfois entraîner une évolution défavorable du chancre d'inoculation et le passage rapide à la phtisie tertiaire.

Ainsi JEUNE peut à juste titre écrire : « De deux ans à l'âge pubertaire, le ganglion est tout, le chancre n'est rien, et ne joue aucun rôle direct dans l'apparition des condensations lobaires ou segmentaires.

La gravité de la primo-infection-maladie au cours de la deuxième enfance tient donc plus à la production des troubles seconds qu'elle engendre au niveau du hile qu'à l'éventuelle évolution des lésions spécifiques elles-mêmes.

Ces troubes seconds sont engendrés par le volume exagéré de l'adénopathie médiastinale tuberculeuse ou plus souvent par la périodénite constante mais d'importance variable qui s'applique plus ou moins gravement sur un pédicule broncho-vasculaire.

La nature de cette périadénite semble être banale, bien que certains auteurs (GALY) y voient peut-être l'effet d'une rupture du ganglion caséeux dans les coulées conjonctives du hile.

Quoi qu'il en soit, c'est elle que l'on doit incriminer dans la plupart des troubles parenchymateux observés et c'est dans sa persistance que l'on doit voir la cause de ces atrésies scléreuses pulmonaires avec bronchectasies qui sont si souvent la conséquence lointaine et grave de ces désordres fonctionnels passés à la chronicité.

Nous allons maintenant essayer de décrire par quels processus, à partir du ganglion primo-infecté, l'on peut aboutir aux dilatations bronchiques, terme ultime mais non inéluctable de l'évolution propre d'une primo-infection.

B) *Essai de pathogénie des dilatations bronchiques post-primaires.*

Une primo-infection est diagnostiquée. On a observé en effet un virage de la cuti-réaction en même temps qu'une adénopathie médiastinale plus ou moins importante. Le chancre, dans la grande majorité des cas, n'est pas visible. Au cours de son évolution, le ganglion pourra ne donner aucune image parenchymateuse ou au contraire déterminer une condensation pulmonaire systématisée de caractère parfois rétractile d'emblée, le plus souvent sans rétraction. Il faut envisager ces deux éventualités :

1° Assez rarement un syndrome d'atélectasie typique apparaît, c'est-à-dire *une condensation rétractile d'emblée*. L'évolution de cette image est, en règle générale, aiguë : elle disparaît après un temps variable généralement court, sans laisser de traces. Ici, nous rejoignons PERRIN qui semble avoir observé les mêmes faits, tandis que pour JEUNE les syndromes « aigus » ne sont pas plus le fait des atélectasies typiques que des engouements.

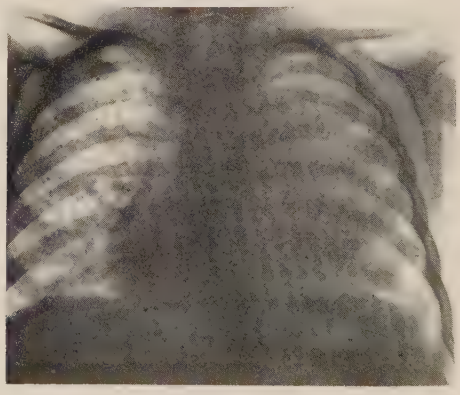
Que se passe-t-il dans ces cas ? Il nous semble qu'il s'agit là d'un trouble bronchique pur, analogue à celui observé lorsqu'on ligature expérimentalement une bronche seule et qu'on lève très vite cette ligature (SENDRA). On peut incriminer un trouble nerveux, une excitation du plexus bronchique par le ganglion qui produirait soit un œdème bronchique muqueux et sous-muqueux brutal, soit un spasme, tous phénomènes qui disparaîtraient à la cessation de l'excitation. La réversibilité de ce trouble nerveux attesterait l'absence d'intensité de la périadénite, ce que l'on observe surtout au début de l'évolution d'une primo-infection.

Nous devons faire remarquer toutefois que si ces opacités rétractiles d'emblée nous ont paru être les

plus rapidement et totalement régressives, nous avons observé parfois, après une atténuation nette, une nouvelle poussée d'atélectasie, l'ombre faisant accordéon. Ces phénomènes ont pu se reproduire 3, 4, 5 fois et nous avons noté que chaque nouvelle poussée régressait moins bien que la précédente, la dernière opacification se pérennisant. Les atélectasies à éclipses ont abouti ainsi à la constitution d'un fibro-lobe, voire même d'un fibro-thorax. Nous pouvons citer ici cette observation :

Obs. de M... Reda.

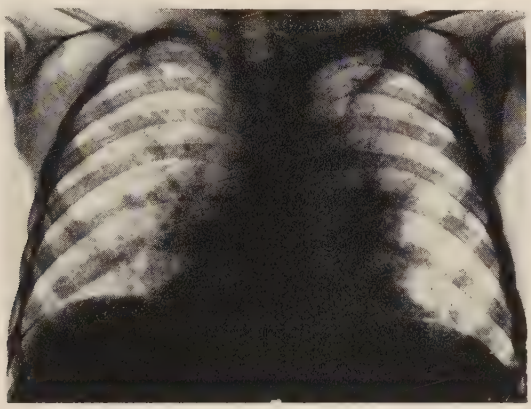
Enfant de 8 ans ayant présenté en juillet 1947 une primo-infection s'objectivant à la radiographie, à gauche, par une opacité dense, homogène, de caractère rétractile, intéressant le lobe supérieur ; on notait de plus à droite quelques images nodu-



laires. Au niveau du hile se surajoutait une masse arrondie beaucoup plus sombre, ganglionnaire. La régression de l'image atélectasique fut sasez rapide quoique incomplète. Il persista une opacité hétérogène du 1/3 interne de la plage gauche, opacité se raccordant de façon insensible et progressive à l'ombre médiastinale et traduisant vraisemblablement la périadénite responsable.

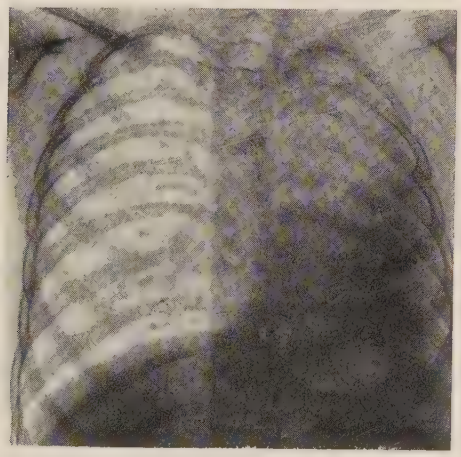
En juillet 1848, nouvel épisode atélectasique aigu, typique, intéressant cette fois tout l'hémithorax gauche. .Une reventilation se produit rapidement, complète dans le lobe inférieur, in-

complète dans le lobe supérieur et l'on retrouve l'aspect radio-



logique que l'on avait après le premier épisode. En septembre 1949, l'état est pratiquement identique, toutefois la rétractilité costale s'est accusée, des images tubulées claires apparaissent dans l'opacité naguère homogène, enfin au niveau du hile gauche l'image ganglionnaire présente des contours dentelés signant l'organisation fibreuse.

En octobre 1950, à nouveau, atélectasie aiguë intéressant encore tout le poumon gauche. Aucune régression radiologique nette n'est dès lors observée et les clichés successifs nous mon-



trent un hémithorax sombre avec apparition de dilatations bronchiques que les tomographies de mars 1951 objectivent.

2° Dans la majorité des cas, c'est au contraire un *engouement segmentaire* que l'on observe, répondant à la destriction qu'en a donné FLEISCHNER et qu'il attribue à une « broncho-sténose incomplète ».

Si celle-ci peut être parfois en cause, elle n'est pas du tout le seul facteur qui intervient, comme nous le verrons plus loin. SENDRA et HOUEL ont obtenu en effet de telles images chez le chien en ligaturant simplement une veine pulmonaire. Il se produit ainsi un véritable œdème par obstruction de la circulation de retour. On peut penser que le ganglion hypertrophié, la périadénite, peuvent déterminer une compression ou un enserrement veineux, les parois veineuses offrant bien moins de résistance que les parois artérielles ou bronchiques. BURGARELLI a signalé des images d'ectasies veineuses par compression ganglionnaire des gros troncs dans ses résultats d'angiopneumographie au cours de la primo-infection.

La sténose bronchique complète ou non n'est donc pas indispensable pour provoquer ces opacités, mais il est évident que si elle est présente, l'apneumatose qu'elle crée favorise encore le noyage du segment intéressé.

Quoi qu'il en soit, quel est le devenir de ces opacités expansives ? On remarque là, au contraire, des images rétractiles d'emblée, une plus grande fréquence du passage à la chronicité. D'ailleurs, après un temps très variable, de un mois à un an ou plus, on assiste à la rétraction secondaire et progressive de l'image. Parfois même, cette rétraction est contrariée par une nouvelle poussée d'engouement.

A quoi est due cette rétraction secondaire ? JEUNE écrit : « Tout se passe comme si l'engouement initial disparaissait plus ou moins rapidement en laissant agir seul le facteur de rétraction constitué par la sténose

bronchique ». En effet, les lésions endo et péri-bronchiques, de même que les compressions ganglionnaires ou les granulomes secondaires à des fistules peuvent durer très longtemps. Cette persistance explique la rétraction d'un territoire auparavant engoué lorsque le barrage veineux se lève ou lorsque des anastomoses veineuses se créent, ce qui paraît fréquent (SENDRA), entre les veines du territoire engoué et celles des segments voisins et de la plèvre.

De telles rétractions secondaires sont encore réversibles, on le conçoit, si l'obstruction bronchique peut disparaître assez tôt. Dans le cas contraire on assistera à l'aggravation des lésions par transformation sclé-reuse que nous allons examiner maintenant.

En effet, on remarque que très souvent la rétraction s'exerce et se maintient alors que bronchoscopie et lipiodol attestent la disparition de la sténose bronchique.

Comment expliquer ces nouveaux faits ? C'est l'apparition au sein de l'image d'un nouvel élément, la sclérose. La rétraction devient encore plus évidente, en même temps que l'image semble se nettoyer, se ventiler de nouveau mais en fait ce pseudo nettoyage est dû à la rétraction extrême, que seul le lipiodol objective ; il montre souvent une amputation de la bronche segmentaire en cause et un élargissement des éventails bronchiques des segments voisins comblant le vide laissé par le segment résorbé. C'est dans ces cas que l'on voit parfois, comme seules séquelles, quelques ombres linéaires d'aspect fibreux, qualifiées par exemple de scissurites moyennes. Il importe de savoir que la sclérose peut « ratatiner » si complètement le segment intéressé que l'on peut par erreur croire à une reperméabilisation, à une « restitutio ad integrum », alors qu'il s'agit d'une hypertrophie compensatrice des segments adjacents.

Quelles sont les *conditions d'apparition de cette sclérose ?*

1° La longue *durée d'une sténose bronchique* peut évidemment jouer un rôle dans son apparition. Mais cette sclérose peut s'amorcer très tôt, avant que l'on puisse invoquer un facteur chronique, et d'autre part, l'opacité peut persister fort longtemps sans amener de sclérose.

2° *L'infection* ne peut être démontrée, elle n'existe pas ou bien son installation est très ultérieure.

3° Ici encore l'on remarque (JEUNE) un parallélisme entre ces faits et l'intensité des réactions endo et surtout péri-bronchiques. Or celles-ci ne sont que le témoin d'une *médiastinite péri-hilaire* intense. C'est donc à ce niveau qu'il faut rechercher une explication.

Pour nous, les *lésions veineuses et symphatiques* seraient surtout le facteur déterminant de cette sclérose. HOUEL en SENDRA ont démontré en effet qu'une ligature veineuse donnait à la longue des lésions scléreuses et même des dilatations bronchiques. D'autre part, la maladie hilaire doit frapper les lymphatiques, éléments les plus vulnérables du pédicule pulmonaire ; des phénomènes de stase doivent se produire soit par compression directe, soit par barrage lymphatique au niveau des ganglions enflammés. Et c'est dans la détermination de la sclérose que l'on peut voir, peut-être, l'action prépondérante de la stase. CANETTI nous dit en effet, en ce qui concerne la tuberculose tertiaire, que la tendance sclérosante intense des lésions du sommet chez l'adulte est due au ralentissement considérable de la circulation lymphatique à ce niveau, phénomène constaté même à l'état physiologique. On peut penser qu'une stase provoquée peut donner aussi, ailleurs qu'aux sommets, une prolifération collagène importante.

Voici donc constituée, à la fin de l'évolution d'une image de primo-infection, une atrophie scléreuse d'un segment pulmonaire, d'un lobe, ou même d'un poumon.

La primo-infection est alors loin en général, nous nous trouvons devant une séquelle le plus souvent inactive que l'on peut explorer. Les tomographies et le broncho-lipiodol s'avèrent alors intéressants, car ils montrent souvent, au sein de ces séquelles, des bronchectasies.

JEUNE a trouvé un taux de dilatations bronchiques de 71 % parmi les condensations rétractiles et de 77 % dans les primo-infections compliquées de fistulation ganglionnaire.

Par quel mécanisme se sont-elles créées ? La pathogénie reste encore incertaine. Divers facteurs ont été incriminés :

1° Dans de rares cas, ceux d'atélectasie massive d'emblée, peuvent intervenir les dépressions pleurales créant des forces centrifuges très importantes.

2° La sténose bronchique peut entraîner aussi des conséquences infectieuses à côté de ces conséquences mécaniques et la sommation d'accidents inflammatoires aigus ou une inflammation à bas bruit peuvent disloquer l'armature bronchique.

3° Le rôle des adhérences pleurales a été souligné par LOWYS. Il écrit en effet :

« Le phénomène essentiel est l'atrophie scléreuse, dont les bronchectasies ne sont que la conséquence, et cette atrophie donne, tantôt un bloc compact, tantôt un bloc creusé de bronchectasies, suivant qu'interviennent ou non les adhérences pleurales.

Devant ces faits, nous sommes amenés à penser que ces adhérences sont un facteur constant et indispensable dans la génèse de ces bronchectasies. Les adhé-

rences tiraillent les parois bronchiques altérées et les distendent, ce qui est à rapprocher de la thèse mécanique des bronchectasies tuberculeuses, dont LEE, LANDER, DAVIDSON, sont les principaux promoteurs. »

4° Il ne faut sans doute pas trop insister aussi sur l'endobronchite tuberculeuse secondaire à une fistule bien que LOWYS ait trouvé une grande proportion de bacilloscopies positives dans ses observations (nous verrons par la suite comment on peut expliquer cette présence de bacilles). Ce mécanisme expliquerait peut-être, par contre, les dilatations bronchiques survenant au sein « d'infiltrats tachetés », ou encore celles apparaissant dans un territoire jamais opacifié auparavant, ce qui est exceptionnel.

5° C'est dans les altérations péri-bronchiques et la sclérose secondaire qu'il faut voir généralement la cause des dilatations bronchiques.

L'intensité des lésions du hile, « la maladie du hile » peut être tenue pour responsable de diverses manières sans doute :

a) Par lésions artérielles, mais si l'angiopneumographie montre bien le déficit de la circulation fonctionnelle, elle ne peut atteindre la circulation nourricière, sur laquelle nous demeurons assez mal renseignés bien que DELARUE ait montré sa perméabilité. Citons cependant l'observation publiée par GIRAUD, BERNARD et METRAS :

« Enfant de quatre ans, volumineuse adénopathie hilaire et juxta-trachéale droite, atélectasie des lobes moyens et inférieurs, en 1948. Séjour en sana à Briançon et au Roc des Fiz. Bronchographie : bronchectasies en grappe dans les territoires atélectasiés. Intenvention le premier avril 1950. Sclérose parenchymateuse importante, compression des artères bronchiques et dilatation des bronches de type cylindrique dans les deux lobes. »

b) Par trouble de la trophicité en raison de l'irritation des nerfs du pédicule broncho-vasculaire et la grande fréquence des bronchectasies après fistulisation ganglionnaire. C'est un argument de grand poids à l'actif de ce mécanisme ; dans ce cas il y a atteinte obligée, évidente de la trophicité des parois bronchiques. Rapidement, le trouble devient irréversible lorsque les plexus nerveux péri-bronchiques sont détruits.

BOUSSON, dans sa thèse en 1949, avait noté en pratiquant des examens lipiodolés systématiques chez 15 enfants ayant présenté des fistules ganglionnaires, 13 cas de bronchectasies plus ou moins importantes ; et il concluait, avec JEUNE, que c'est bien par l'intermédiaire de la péri-bronchite que joue la fistule ganglionnaire entraînant obligatoirement une atteinte sévère de la péri-bronche. Cependant, JEUNE, dans une étude plus récente, en 1951, parue dans la Semaine des Hôpitaux et s'appuyant sur 30 observations, pense que si l'atteinte trophique ainsi réalisée est une condition nécessaire, elle n'est peut-être pas suffisante et il se demande « si dans ces faits, comme d'ailleurs en cas de condensation, il ne faut pas faire intervenir simultanément un autre mécanisme pathogénique. Il lui paraît cependant improbable de supposer, à l'origine des bronchectasies résiduelles, dans tous les cas, une dissémination bronchogène et des lésions d'endobronchite caséeuse. « L'infiltrat tacheté » est relativement rare chez l'enfant et il est probable d'autre part que la sténose bronchique protège les territoires atélectasiés contre les effets de la dissémination. Or, à quelques exceptions près, c'est au sein de ces territoires que se développent ces bronchectasies. On ne peut assimiler les bronchectasies primaires aux dilatations bronchiques tertiaires et l'importance réelle dans les premières de la dissémination bronchogène reste à déterminer. » La difficulté d'établir avec précision la

filiation des troubles est due à l'absence de documents anatomiques valables. Les pièces dont on dispose concernant toujours des bronchectasies anciennes et surinfectées.

Au total, il paraît logique de souligner que les divers mécanismes incriminés dans la production des dilatations bronchiques ne s'excluent pas.

Lorsqu'une atélectasie prolongée disparaît sans laisser de bonchectasies, on peut penser qu'il n'y avait pas d'atteinte grave de la péri-bronche, et JEUNE cite une observation de cet ordre où précisément on n'avait pas décelé de fistule ganglionnaire. C'est donc dire du point de vue pronostique l'importance de la recherche de cette éventualité au cours de la tuberculose initiale.

Ainsi nous venons d'étudier par quel mécanisme le ganglion médiastinal primaire retentit sur le parenchyme pulmonaire au cours de la primo-infection de l'enfant. Par son volume propre, par la réaction inflammatoire presque constante dont elle s'entoure, l'adénopathie peut affecter plus ou moins intensément un ou plusieurs éléments d'un pédicule broncho-vasculaire. L'exclusion fonctionnelle du territoire pulmonaire correspondant qui est la conséquence de cette atteinte peut être réversible, mais si les lésions hilaires persistent longtemps et s'organisent, on assiste au niveau de la condensation parenchymateuse à un remaniement profond de la structure pulmonaire : toute trace de parenchyme noble disparaît et l'on est en présence d'un séquestre fibreux dense et atrophié à l'intérieur duquel les arborisations bronchiques ayant elles-mêmes perdu leur valeur fonctionnelle subissent une dilatation plus ou moins considérable de leur lumière.

COMBE et VIALLET soulignent « que lorsqu'on a en mains les pièces d'éxérèse, pour fibro-thorax no-

tamment, on reste perplexe devant la pluralité des lésions. Il est impossible dans la majorité des cas d'en écrire l'histoire, étape par étape, et il semble raisonnable d'insister sur la notion de hilite comme l'a fait JEUNE. A ce niveau, bronches, artères, veines, système nerveux, ganglions et lymphatiques, isolément ou collectivement agressés ne peuvent souffrir seul ou, si cela est, ce ne peut être que pendant un temps limité. On en note en clinique des traductions fugaces. La question du fibro-thorax est très complexe. » Avec HOUEL et SENDRA, ces auteurs ont procédé à une expérimentation chez le chien et ils ont successivement lié des artères, des bronches ou des veines, puis ayant pratiqué des angiopneumographies, ils ont noté qu'il y avait toujours une perturbation de l'élément vasculaire en rapport avec ces agressions. Il n'est pas utile, ici, pour ce travail, de rappeler le détail des résultats obtenus, mais ce rappel de recherches nous a paru nécessaire car il semble, à défaut de la possibilité d'avoir des pièces anatomiques dans les cas bénins de la pathologie infantile, que l'expérimentation conduite d'une manière systématique pourra apporter quelque lumière dans la génèse des dilatations des bronches. Cette méthode peut noter la réponse précise à une agression déterminée et arriver ainsi à disséquer dans une fonction troublée l'action des différents facteurs en cause. Il n'en est plus de même dans les cas de la pathologie où les aspects radio-cliniques sont le résultat de compromis hypothétiques.

Ils se sont proposés de créer ainsi des fibro-thorax chez l'animal et de pouvoir noter les différentes étapes évolutives qui aboutissent à cet état séquelle.

Avant d'entreprendre l'étude diagnostique des dilatations bronchiques post-primaires, nous présentons quelques observations des malades suivis à l'Hôpital-Sanatorium d'Enfants de Béni-Messous, dont l'histoire clinique et le dossier radiologique sont carastéristiques de ces séquelles si souvent rencontrées ici au décours des primo-infections.

OBSERVATIONS

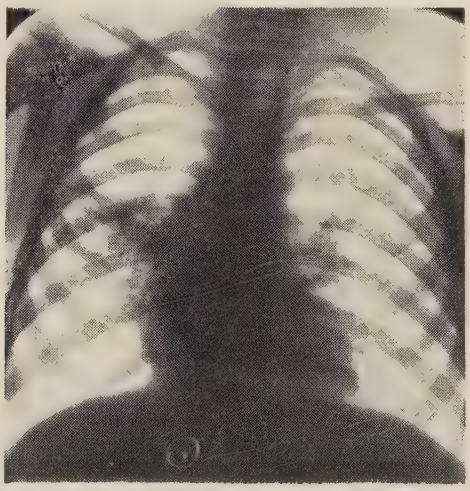
Obs. de Ch... Kada.

Enfant de 5 ans hospitalisé à Oran du 26/12/51 au 2/2/52, pour primo-infection tuberculeuse : adénopathies hilaires bilatérales avec « scissurite moyenne droite ».

En mai 1952, cet enfant est envoyé en préventorium où le diagnostic de dilatations bronchiques sus-scissurales droites est posé. A ce moment l'état général est bon, la vitesse de sédimentation normale, la bacilloscopie négative, la température normale. De plus, on ne note ni toux, ni expectoration.

Les différents examens radiologiques ont montré :

1° **Radiographie — de face :** une condensation para-hilaire droite triangulaire non homogène, percée de nombreuses images claires, rétractile. D'autre part, les deux hiles sont le siège d'une opacité beaucoup plus dense traduisant manifestement des ganglions en voie d'organisation fibreuse.



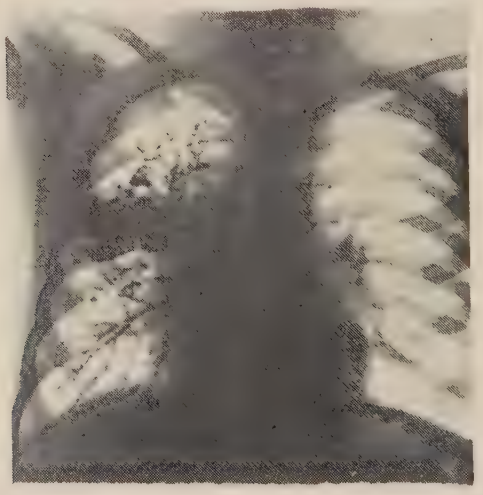
— de profil : systématisation de cette opacité au niveau de la zone axillaire, qui semble déborder en avant sur la zone ventrale supérieure, en arrière sur le segment dorsal, ces deux segments s'étant rétractés et n'ayant plus conservé d'attache avec la paroi thoracique.

2° **Tomographie — de face :** les clichés nous montrent un très grand nombre d'images claires, de même dimension, ovalaires à grand axe horizontal, se superposant les unes sur les autres et se dispersant à l'extrémité d'un rameau bronchite axillaire.

de profil : dans la région axillaire ces mêmes

clartés dessinent des images aréolaires.

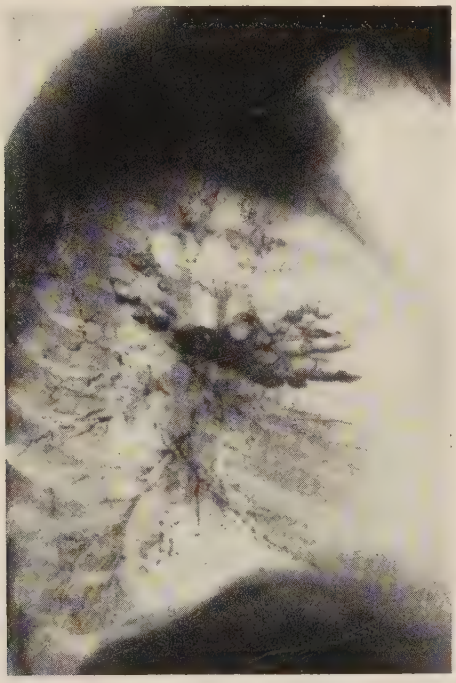
3° **Lipiodol — de face :** les bronches du lobe inférieur sont



normales. Dans la région axillaire du lobe supérieur par contre

le lipiodol dessine une image compacte traduisant le remplissage total de bronchectasie ampullaires, tassées les unes sur les autres. La bronche segmentaire apicale semble normale mais l'éventail de ses arborisations s'élargit de façon considérable pour remplir tout l'apex pulmonaire, par ailleurs très clair, emphysémateux.

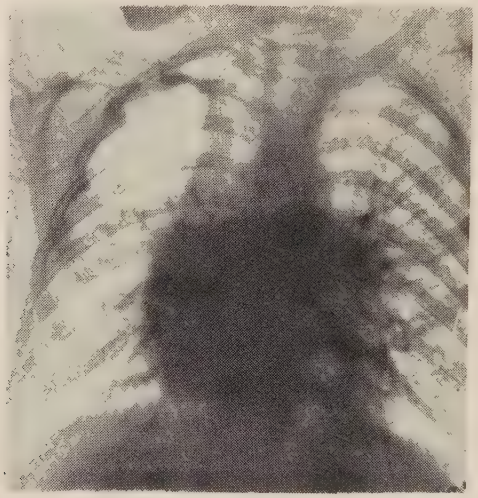
— **de profil** : certaines de ces aréoles, s'étant en partie vidées,



se dessinent en couche mince montrant mieux que sur le cliché de face l'aspect en nid d'abeilles.

4° **L'angiopneumographie** : hypovascularisation manifeste. Toute la région au-dessus de l'opacité est très claire par comparaison avec les régions parenchymateuses sous-jacente et controlatérale. Cette hyperclarté traduit l'absence presque absolue de vascularisation à ce niveau. Seul un petit rameau artériel parcourt ce territoire correspondant vraisemblablement au segment

artériel apical, segment où le lipiodol a déjà montré l'intégrité



bronchique.

Commentaires :

Ainsi, cet enfant présente à la suite d'une primo-infection, datant de un an au moins, un syndrome radiologique pur que nous allons analyser. Il faut remarquer d'abord l'absence absolue de syndromes général et fonctionnel. Dès l'examen de la radiographie de face, nous avons pu diagnostiquer les séquelles de primo-infection : les deux hiles sont très apparents, très denses, de contours assez flous, ce qui traduit l'existence de la « maladie hilaire » qui a engendré les adénopathies primaires. Après une primo-infection, la présence en regard du hile droit de l'image en bec de canard classique, percée de nombreuses images claires, très distinctes, a pu nous faire poser dès ce moment le diagnostic d'atrésie segmentaire avec bronchectasies.

Les tomographies n'ont fait que confirmer ces dilatations bronchiques.

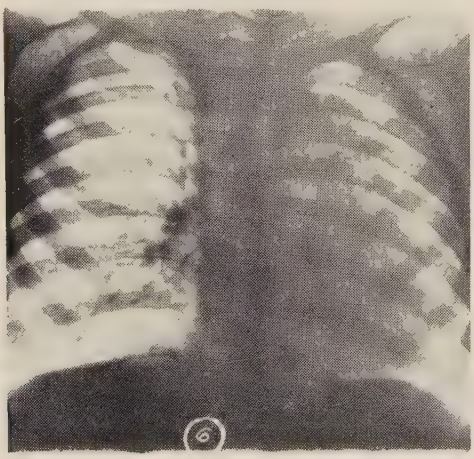
Le lipiodol de face et de profil n'a présenté qu'un intérêt supplémentaire, celui de nous prouver que seul un segment du lobe supérieur est épargné, le segment apical, qui s'est hypertrophié considérablement pour remplir tout le vide laissé par cette atrésie pluri-segmentaire.

L'angiopneumographie ne présente aucun intérêt diagnostique mais elle nous montre que ces atrésies parenchymateuses ne constituent pas seulement une maladie bronchique mais que le système vasculaire est lui aussi atteint.

Obs. de D... Mouloud.

Enfant de 7 ans hospitalisé le 30 mai 1950 avec un état général médiocre, un poids et une taille ne correspondant pas à son âge, une température subfébrile, un syndrome fonctionnel constitué par de la toux et une expectoration et un syndrome physique : nombreux râles bronchiques au niveau de la plage gauche. La cuti est nettement positive, la bacilloscopie est négative, la vitesse de sédimentation est à 32 m/m dès la première heure.

1° **Radiographie — de face** : condensation très fortement rétractile du poumon gauche ; l'attraction porte sur la trachée,

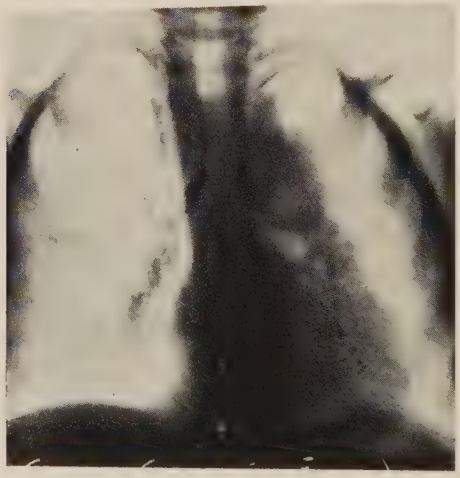


sur le cœur, qui se trouve complètement dans l'hémi-thorax gauche, sur les espaces intercostaux très affaissés, sur l'hémi-diaphragme gauche très attiré.

L'opacité est creusée dans la partie supérieure de multiples petites images claires aréolaires ; à la partie inférieure elle est constituée par l'image cardiaque. Le cul de sac costo-diaphragmatique est au contraire normalement transparent.

de profil : le lobe inférieur est normal. L'opacité creusée d'images claires siège dans le lobe supérieur très rétracté, lingula exceptée. Cette rétraction est compensée en avant par une hernie du poumon opposé, d'aspect emphysémateux, cette hernie était déjà visible sur le cliché de face.

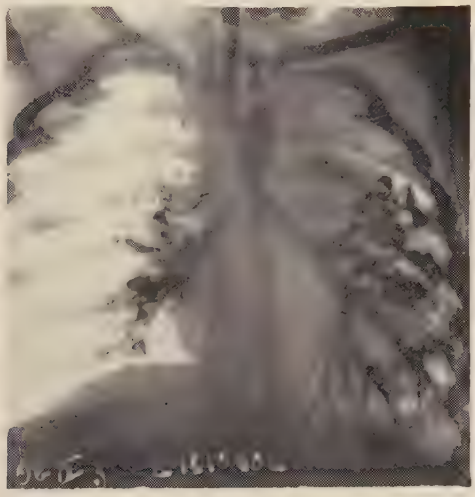
2° **Tomographie — de face** : confirme tous les caractères précédemment décrits. Les clichés montrent pourtant plus nette-



ment les images claires, disposées en grappe, finement cerclées, dans un parenchyme par ailleurs clair.

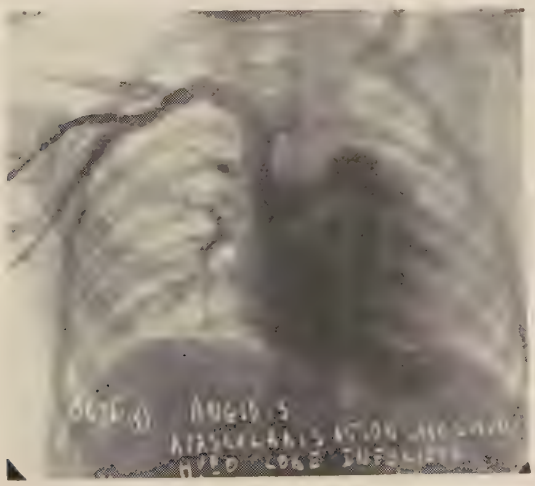
3° **Le lipiodol** opacifie un arbre bronchique perméable. Les bronches sont simplement de contours irréguliers, parfois moniliformes, mais aboutissent dans d'importantes extasies bronchio-

alvéolaires terminales groupées en bouquet. Par ailleurs, le lobe



inférieur et, peut-être, la lingula sont normalement injectés.

4° **L'angiopneumographie** montre une avascularisation du lobe



supérieur, une hypovascularisation du lobe inférieur.

Commentaires :

Nous sommes ici en présence de dilatations bronchi-

ques ampullaires intéressant presque tout le lobe supérieur gauche. Dès la radiographie de face le diagnostic avait été fortement suspecté. Des examens complémentaires n'ont fait que préciser l'atrésie considérable de tout ce lobe supérieur. Nous notons que ces dilatations bronchiques, déjà plus importantes que celles de l'observation précédente, puisqu'elles intéressent ici tout un lobe, retentissant déjà plus fortement sur le comportement fonctionnel et général de l'enfant. Le syndrome fonctionnel se rapproche de celui des dilatations bronchiques communes, quant au syndrome général il est celui que nous notons dans tous les cas de bronchectasies post-primaires importantes de l'enfant, il est au maximum dans le fibro-thorax.

Obs. de K... Mohamed.

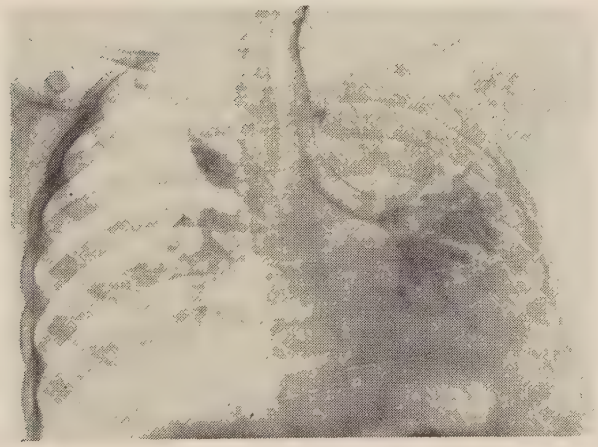
Enfant de 11 ans hospitalisé le 23/8/51 avec un syndrome constitué par un mauvais état général, une température oscillant entre 37° et 38°, de la toux et une expectoration abondante, une asymétrie thoracique très nette avec rétraction de tout l'hémithorax gauche, une congestion du poumon gauche. La cuti réaction est positive, de même que la bacilloscopie, la vitesse de sédimentation est à 40 m/m à la fin de la première heure.

1° **Radiographie — de face :** poumon gauche sombre et très rétracté ; la rétraction portant sur tous les éléments du thorax ;

l'opacité n'est pas homogène. De plus, à droite, infiltration discrète au niveau du lobe supérieur.

2° **Les tomographies** découvrent dans la partie supérieure du poumon l'existence d'images claires arrondies, la partie inférieure étant, au contraire, opaque et homogène car les coupes intéressent le cœur qui s'est logé entièrement dans l'hémithorax rétracté. Sur les coupes antérieures on voit une très volumineuse hernie du poumon opposé.

3° **Le lipiodol** objective un arbre bronchique gauche complètement atrésié. Il est impossible de différencier les différentes bronches qui se terminent en doigts de gant. Cet aspect atro-



phique de l'arbre aérien traduit la diminution de volume considérable de tout le poumon gauche.

4° **L'angiopneumographie** nous montre, outre la torsion et la

translation de l'image cardiaque vers la gauche, la complète

absence de vascularisation de l'hémithorax gauche.

Commentaires :

Dans cette observation l'on peut faire deux remarques essentielles :

1) Nous retrouvons chez cet enfant le syndrome clinique classique des dilatations bronchiques communes.

2) De plus, chez ce malade, la présence de bacilles et de lésions contro-latérales évolutives nous a d'abord gêné dans le diagnostic de fibro-thorax post-primaire, mais la découverte d'un médiastinite hilaire gauche a permis une confirmation de ce diagnostic. Il s'agit vraisemblablement d'une surinfection exogène ou de l'essaimage de bacilles provenant des lésions primaires incomplètement éteintes.

Les examens complémentaires tomographies, lipiodol, angiopneumographie ont montré l'absence complète de parenchyme sain, la perturbation considérable de l'arbre bronchique, enfin une avascularisation com-

plète de cet hémi-thorax. Le poumon gauche n'est qu'un séquestre sans utilité fonctionnelle, de plus, dans ce cas particulier, il a pu être l'origine de l'évolution tuberculeuse contro-latérale constatée actuellement, les lésions primaires n'étant pas encore éteintes.

DIAGNOSTIC
DES DILATATIONS BRONCHIQUES
DE PRIMO-INFECTION

— *I : Clinique*

— *II : Radiologie*

1. — *Radiographie STANDARD.*
2. — *Tomographique.*
3. — *Bronchographie.*
4. — *Angiopneumographie.*

— *III : Bronchoscopie.*

DIAGNOSTIC DES DILATATIONS BRONCHIQUES

I. — LA CLINIQUE

Les dilatations bronchiques post-primaires de l'enfant nord-africain correspondent à des lésions d'importance très diverse. A des bronchectasies très limitées, uni-segmentaires, s'opposent les fibrothorax intéressant tout l'arbre bronchique d'un hémithorax. Entre ces deux extrêmes se situent des syndromes bronchectasiques plus ou moins étendus dont le moyen terme semble constitué par le fibrolobe réalisant une atrésie bronchectasique lobaire.

Cette variabilité de l'importance des dilatations bronchiques post-primaires tient elle-même à la plus ou moins grande intensité de la maladie hilaire.

Il est évident qu'un fibro-segment ne peut se comporter cliniquement comme un fibrothorax, c'est pourquoi il nous semble indispensable de distinguer deux formes cliniques essentielles.

1.) *Forme latente* : le fibro-segment.

Cette forme, la plus bénigne, est absolument insidieuse et la clinique ne peut pas faire le diagnostic de dilatation des bronches localisée à un segment pulmonaire. Si la primo-infection est encore récente on pourra, peut-être, par les signes généraux, l'anamnèse, la cuti-réaction, en faire le diagnostic. Lorsque la primo-infection est ancienne, l'état général est excellent, il n'y a aucun signe général ni fonctionnel, l'enafnt ne tousse pas, ne crache pas, ne présente aucune température.

D'autres fois, à l'occasion d'une affection bronchopulmonaire aigüe (bronchite, grippe, congestion pul-

monaire, etc...) le médecin fera pratiquer une radiographie qui montrera un foyer congestif dont la regression ne semblera pas totale et amènera ainsi des examens plus poussés.

Mais le plus souvent, c'est à l'occasion seulement de dépistage systématique que l'on découvrira une de ces séquelles fibreuses de la primo-infection.

2.) *Forme grave.*

A l'opposé le fibro-thorax d'origine primaire répond à un tableau clinique général bien précis et assez grave pour attirer immédiatement le médecin vers l'examen de l'appareil pulmonaire.

L'enfant consulte à l'occasion d'une affection de type broncho-pulmonaire aigüe, il a de la fièvre ,il tousse sans arrêt, il crache abondamment.

— l'interrogatoire nous apprend l'existence de plusieurs épisodes semblables antérieurs, séparées par des périodes plus ou moins longues de bonne santé apparente et qui regressent soit spontanément soit très vite après traitement.

— l'état général est plus ou moins profondément altéré mais l'enfant est chétif, pâle, renfrogné, de taille et de poids nettement au-dessous de ceux correspondant à son âge.

La température est constamment normale, bien qu'au dessous de 38°.

— Les signes fonctionnels sont caractéritisques :

1.) La toux, phénomène le plus constant, est fréquente, grasse.

2.) L'expectoration, muqueuse surtout, (100 à 300 cc et plus) fait suspecter immédiatement le diagnostic de dilatation des bronches ou de suppuration chronique. Elle présente quelquefois des rémissions.

— L'examen physique montre *une rétraction hémithoracique* nettement accusée, soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans tous les diamètres, une scoliose à concavité dirigée vers le côté malade, l'épaule abaissée, l'absence d'ampliation thoracique à l'inspiration, une matité, des vibrations vocales augmentées ou normales, des râles humides très abondants, soit sous-crépitants, soit bulleux, soit véritables gargouillements donnant l'impression d'un ramollissement.

— L'évolution clinique est émaillée d'accidents paroxystiques de type bronchitique ou pseudo-pneumonique, on assiste à une brusque poussée de fièvre en même temps que les signes fonctionnels s'exacerbent. L'action de la pénicilline est spectaculaire sur ces poussées.

LE DAERON dans sa thèse a fait une description complète de ces fibro-thorax.

En résumé ce petit malade se présente souvent comme un véritable infirme avec un retard général de son dévelopement somatique et quelquefois génital.

Entre ces deux syndromes, l'un bénin et passant le plus souvent inaperçu, le dernier grave par ses conséquences générales et ses accidents infectieux itératifs se placent des syndromes où les dilatations bronchiques, plus ou moins importantes, retentissent de façon très variable sur le comportement de l'enfant. Les mêmes épisodes infectieux peuvent avoir lieu, avec un syndrome fonctionnel et un syndrome général ; mais l'on peut dire que l'évolution de ces bronchectasies est absolument imprévisible. Quelquefois ces épisodes infectieux peuvent ne jamais avoir lieu, l'enfant, puis l'adulte plus tard, tolérant parfaitement sa bronchectasie. D'autre fois au contraire la répétition de paroxysmes bronchitiques fera consulter l'enfant très tôt.

C'est à dessein que nous avons schématisé ainsi ces différentes éventualités cliniques ; en règle générale elles s'opposent de cette manière ; cependant nous devons dire qu'il arrive parfois que de simples localisations segmentaires fassent parler d'elles au lieu que des fibrothorax restent délibérément fixés. Nous aurons du reste dans un chapitre ultérieur l'occasion de traiter le devenir de toutes ces dilatations des bronches post-primaires.

II. — LA RADIOLOGIE

C'est l'élément capital du diagnostic : c'est elle qi fixe l'ampleur des lésions, qui détermine leur nature (tomos, lipiodol), qui pose éventuellement l'indication opératoire.

Il est bon de savoir quelles sont les localisations électives de ces dilatations bronchiques, car, tout comme les opacités segmentaires qui les ont précédées le plus souvent, c'est avec une fréquence très inégale que les divers segments ou lobes sont atteints. Nous donnons ci-dessous les enquêtes que nous devons à JEUNE et à LOWYS.

JEUNE a observé que « du point de vue topographique ces bronchectasies se répartissent de la façon suivante :

1.) Elles sont toujours *strictement unilatérales*, 19 fois à droite, 11 fois à gauche.

2.) Elles intéressent *le plus souvent un seul lobe*, 22 fois sur 30. Dans 8 cas cependant elles atteignent deux ou trois lobes dans le même poumon.

Si l'on tient compte de l'ensemble des atteintes lobaires on note la répartition suivante :

Lobe supérieur droit, 11 cas.

Lobe moyen, 10 cas.

Lobe inférieur droit, 5 cas.

Lobe supérieur gauche à l'exclusion de la lingula, 7 cas.

Lingula, 5 cas.

Lobe inférieur gauche, 2 cas.

Ainsi les bronchectasies se localisent avec prédilection, dans les lobes supérieurs et moyen.

3.) D'une façon générale, ces dilatations bronchiques se produisent plus fréquemment dans les *plans antérieurs*, au niveau des segments ventraux du lobe supérieur, surtout à droite, dans le lobe moyen et dans la lingula.

Dans un certain nombre de cas, 5 en tout, les bronchectasies affectent un lobe supérieur ou inférieur en totalité, ou touchant des segments opposés, sont aussi marquées dans les plans postérieurs que dans les plans antérieurs. Mais dans 16 cas elles sont strictement localisées à des lobes ou segments ventraux.

4.) *Une grande diversité se manifeste néanmoins dans la topographie et l'étendue des dilatations.*

Le plus souvent l'atteinte n'est que segmentaire (14 cas sur 30 dilatations bronchiques) elle peut être plurisegmentaire ou lobaire (9 cas), plurilobaire (5 cas) ou hémi-thoracique (2 cas).

Les segments les plus souvent atteints sont : le segment ventral supérieur (droit surtout), le segment apico-dorsal, plus rarement les segments lobaires moyens ou le lobe de FOWLER.

LOWYS et NAHUM écrivent dans le même article :

Toutes les fois que le stade initial a pu être observé, la radiographie montrait une opacité homogène, segmentaire ou lobaire ,siégeant presque toujours dans le lobe supérieur, avec prédilection pour le segment ventral, à droite le plus souvent. Le tableau ci-dessous

indique la répartition topographique des lésions.

	COTE DROIT	COTE GAUCHE	TOTAL
Lobe supérieur dans sa totalité	6	6	= 12
Segment ventral du L.S.	24	3	= 27
Lobe supérieur + Lobe moyen.	1	. 1	= 2
Segments ventral et dorsal du L.S.	5	2	= 7
Lobe moyen	1	—	
	37	12	= 1

Ainsi les atteintes segmentaires du lobe inférieur sont rares, ce qui tient à l'absence de gros carrefours ganglionnaires près des bronches inférieures.

A. — LA RADIOSCOPIE n'apporte aucun élément particulier au diagnostic ;

B. — LA RADIOGRAPHIE au contraire doit être utilisée avec toutes ses possibilités.

1) *LA RADIOGRAPHIE STANDARD*

Les cicatrices de primo-infection, tout comme les cicatrices des lésions tuberculeuses en général, sont de deux ordres, calcifiées ou fibreuses.

a) Une *cicatrice calcifiée* témoigne soit du chancre d'inoculation, soit de petits foyers secondaires, notamment à une fistulisation bronchique : le parenchyme apparaît alors « ponctué » de petites calcifications arrondies, très opaques, groupées en un endroit très limité (DUFOURT).

Pour certains auteurs de tels territoires, ne dépassant généralement pas les dimensions d'un segment, pourraient être le siège de dilatations bronchiques. C'est dans ces cas que la théorie des bronchectasies par dissémination bronchogène se vérifierait. Elles seraient là la conséquence directe d'une endobronchite, puis d'une panbronchite caséeuse aboutissant à la destruction des tuniques bronchiques et à leur

ectasie. Ainsi s'expliquerait l'existence de dilatations bronchiques en territoire jamais densifié auparavant.

DUFOURT en a publié un cas indiscutable. JEUNE l'a noté une fois également. Toutefois, comme celui-ci le fait remarquer, c'est une éventualité très rare car les dilatations bronchiques se développent généralement dans les territoires qui ont été plus ou moins longtemps le siège d'une opacité homogène.

b) Ce sont les *séquelles fibreuses* de la primo-infection qui seront le plus souvent objectivées sur les radiographies standard et ses séquelles renferment parfoit des dilatations bronchiques.

Si celles-ci sont visibles dans certains cas sur les radiographies sans préparation, c'est parce qu'elles se produisent dans un territoire plus ou moins densifié, la sclérose dessinant à ces ectasies bronchiques des contours très nets.

Dans d'autres cas si les bronchectasies ne peuvent être mises nettement en évidence l'existence d'un petit territoire imprégné de sclérose doit les faire suspecter et imposer des examens complémentaires. Le clinicien averti est alerté par ce territoire de sclérose, et c'est ainsi que dans notre formation on déclenche ainsi facilement toutes les investigations nécessaires. Nous sommes persuadée qu'un très grand nombre de dilatations des bronches segmentaires ne sont pas diagnostiquées.

Voici une illustration de cette assertion.

Obs. de O... Ahmed.

Jeune indigène de 11 ans, hospitalisé le 18 janvier 1951 : mauvais état général, température oscillant entre 37° et 38°, cuti + (était négative quelques mois avant), bacilloscopie négative (a été positive, une seule fois, le 24 janvier 1951).

— **A la radiographie** on notait alors :

— A gauche : une infiltration macronodulaire de tout le

poumon au sommet duquel existait une image claire, que le profil permettait de situer au sein d'une opacité semblant siéger dans la zone dorsale supérieure.

Le profil révélait d'autre part l'existence de deux opacités hilaires, arrondies, homogènes et denses, de nature vraisemblablement ganglionnaire.

— A droite : infiltration macrodulaire de toute la moitié supérieure de la plage.

Un traitement prolongé par la Streptomycine et le P.A.S. a déterminé une disparition complète de ces images et le télé-thorax fait en février 1953 était sensiblement normal. Seules quelques travées fibreuses très discrètes ont retenu notre attention et nous ont incité à pratiquer des examens complémentaires.

Les tomographies ne montrent qu'une image claire, tubulée, intercléido-hilaire que nous pouvions interpréter comme étant une bronche segmentaire dilatée.

D'autre part, elles objectivaient mieux les ganglions hilaires que la radiographie de profil avait révélés.

— **Le lipiodol,** par contre, met en évidence, l'existence d'importantes dilatations bronchiques dans les segments dorsal et ventral du lobe supérieur.

Ce cas souligne l'insuffisance des examens radiographiques

sans préparation (radios standards, tomographies) dans le diagnostic de ces dilatations des bronches se projetant sur un terri-

toire sain. Dans cette observation les dilatations bronchiques ventrales et dorsales se projetaient sur le segment apical siège d'un emphysème compensateur.

Nous allons étudier l'intérêt de la radiographie simple dans trois éventualités suivant que les bronchectasies intéressent un segment, un lobe ou un poumon.

1. — *Fibro-segment.*

Deux cas sont à envisager :

a) Il y a encore une *condensation assez homogène*, la rétraction n'ayant pas atteint son maximum, ou, l'ayant atteint, des adhérences pleurales la contrarient en partie.

Un cliché de profil nous montre sa systématisation segmentaire, ses limites concaves vers les parties saines. Très souvent peuvent être visualisées sur un tel « fond opaque » des images plus claires tubulées ou en nid d'abeille suivant les incidences sous lesquelles sont prises les radiographies, ces aspects traduisent indiscutablement des dilatations bronchiques.

Ceci se voit notamment dans le segment ventral

supérieur ou dans le segment apico-dorsal, parfois dans le lobe moyen.

b) *Il n'y a plus d'image de condensation*, on voit seulement de fines images linéaires, d'aspect fibreux.

Fréquemment celles-ci avoisinent la scissure moyenne, ou la région intercléïdo-hilaire. Ce sont ces images que l'on qualifie trop souvent de « scissurites » ou « de traces laissées par le BK lors de sa migration du chancre d'inoculation vers le hile ».

Devant de telles images on hésite à dire qu'il s'agit de condensations rétractiles tant elles se sont effectivement rétractées ; c'est pourtant ce que les examens complémentaires (tomos et lipiodol) nous montreront le plus souvent et il est évident, que dans cette éventualité, des dilatations bronchiques n'ayant aucune aire de projection apoque pour être visualisées pourront passer inaperçues.

D'ailleurs il faut remarquer que dans de tels territoires, les ectasies ne peuvent être bien volumineuses, la fibrose ayant exercé ses forces rétractiles essentiellement aux dépens des alvéoles des segments voisins.

2. — *Fibro-lobe.*

Les séquelles fibreuses que l'on vient d'étudier représentent le premier terme, et le plus bénin, des séquelles d'une primo-infection. Celles-ci peuvent être plus importantes et intéresser plusieurs segments ou un lobe pulmonaire entier.

Le cliché standard peut les objectiver. Nous différencierons là aussi deux possibilités selon que l'opacité persiste ou a disparu.

a) *La condensation existe encore* : le plus souvent il s'agit d'un lobe supérieur, droit ou gauche ou d'un lobe moyen.

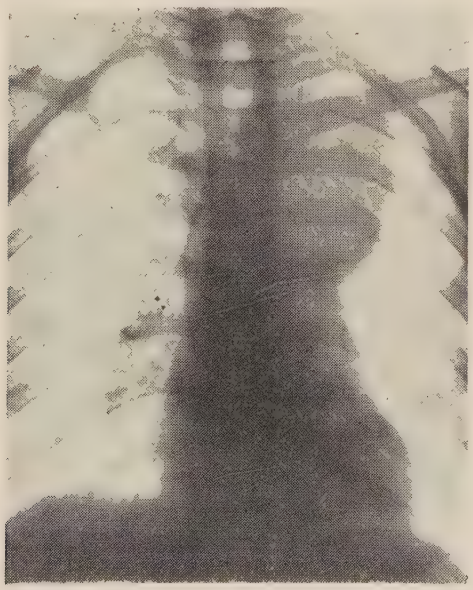
Les limites scissurales concaves que montre facilement le cliché de profil sont les témoins de la rétractilité de l'opacité.

Dans un premier cas cette rétractilité n'a pas été contrariée par des adhérences pleurales et le lobe entier a pu se replier en éventail autour d'un axe constitué par le hile ; il n'y a pas alors de grosses estasies bronchiques car la rétractilité s'est faite aux dépens des lobes voisins déterminant un emphysème vicariant. En voici un exemple :

Obs. de H... Ahmed.

Enfant de 14 ans, dépisté scolaire, suivi en ville depuis six mois. Entré à Béni-Messous en août 1951 : assez bon état général ,température subnormale, cuti ++ bacilloscopie négative, vitesse de sédimentation 5 m/m à la première heure.

Sur **la radiographie** standard du **31 août 1951** : on observait



une volumineuse opacité latéro-trachéale gauche très dense et très homogène dans laquelle on pouvait différencier deux ima-

ges : l'une inféro-externe ganglionnaire ; l'autre, supéro-interne, traduisant une condensation homogène parenchymateuse dans le territoire de l'apicale.

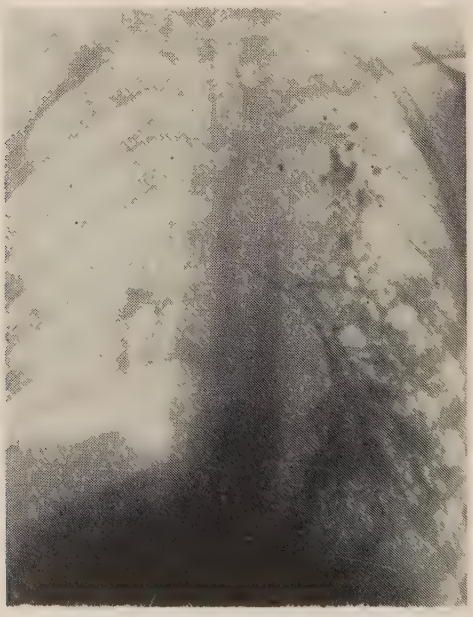
La radiographie de profil permet de situer cette opacité dans les segments apical et ventral.

Les clichés radiologiques pris successivement, chaque mois, nous permettent de suivre la régression de l'opacité parenchymateuse et de noter la persistance de l'image ganglionnaire.

En **mai 1952,** nouvelle opacification brutale de tout le territoire antérieurement atteint.

La reventilation ne se produit pas, et, en **octobre 1952,** nous notons, dans cette opacité plurisegmentaire, qui s'est légèrement rétractée, la présence manifeste de clartés bronchiques ectasiées.

Le lipiodol fait en juin 1952 montre une incurvation de la trachée et de la bronche souche gauche qui sont refoulées vers



la droite et une diminution de calibre de cette bronche souche sur tout son trajet.

Les arborisations bronchiques sont normales dans la lingula et le lobe inférieur, mais elles sont attirées vers le haut.

Dans l'arbre bronchique lobaire supérieur le calibre des bronches segmentaires semble aussi normal, mais le lipiodol injecte des petites cavités terminales, en nid d'abeille représentant des dilatations bronchio-alvéolaires.

Nous voyons, dans un tel cas, que la rétraction atélectasique des segments intéressés n'étant pas contrariée par des adhérences pleurales la sclérose exerce ses forces retractiles essentiellement au niveau des lobes sous-jacents dont les bronches semblent aspirées par l'opacité ; cette rétractilité s'exerce également, dans le territoire opacifié, sur les terminaisons broncho-alvéolaires, assez maléables, respectant les bronches segmentaires plus résistantes.

Dans un deuxième cas, des adhérences pleurales maintiennent fortement le parenchyme opacifié contre la paroi thoracique. Dès lors la rétraction s'opère surtout aux dépens des lumières bronchiques dont le calibre peut devenir très grand. Ces ectasies se soupçonnent fortement au simple examen d'un télé-thorax : on voit sur une plage très fortement opaci-

fiée de nombreuses images claires, tubulées ou sphériques, situées à l'extrémité d'une bronche lobaire elle-même fortement ectasiée.

b) *La condensation n'existe plus :*

Bien qu'assez rarement les dilatations bronchiques peuvent s'objectiver nettement sur la radiographie standard sous l'aspect d'un bouquet d'images aréolaires, très fines, en grappe qui évoque indiscutablement le diagnostic que le lipiodol ne fera que confirmer.

Mais le plus souvent aucune image pathognomonique ne peut être décelée. Les aspects radiologiques observés n'ont qu'une valeur d'orientation et imposent des examens complémentaires. Le parenchyme moins clair que du côté opposé est parcouru par des « travées » très irrégulières qui s'entrecoupent les unes les autres ; d'autres fois on peut déceler encore une scissure moyenne nettement surélevée, ou, sur un profil, une grande scissure très perturbée dans sa direction, traduisant l'atrésie du lobe voisin.

3. — *Fibrothorax.*

Dans ce cas, la radiographie simple peut, à elle seule, faire le diagnostic de dilatations bronchiques.

Le fibrothorax post-primaire est « une opacification non homogène chronique rétractile de toute une plage pulmonaire » (LE DAERON).

a) *L'opacité :* Elle est homogène à la base, hétérogène à la partie supérieure de l'hémithorax et parsemée de clartés très irrégulières.

b) *La rétraction* porte sur tous les éléments du thorax et elle est massive. L'attraction s'exerce :

— sur la trachée très attirée, en baïonnette, élargie.

— sur le cœur « absorbé » par l'opacité, à laquelle il participe, ce qui donne l'homogénéité de la base pulmonaire. Si le fibrothorax siège à gauche, le cœur n'est plus visible et laisse voir le rachis ; s'il siège à droite, seule la pointe affleure le bord gauche de l'ombre vertébrale.

— sur le diaphragme très surélevé.

— sur le thorax osseux ; les espaces intercostaux sont pincés, le rachis présente une scoliose du côté de l'opacité.

— sur le poumon opposé ; une hernie est bien objectivée sur les radiographies de face et surtout de profil.

c) *La chronicité :* Nous croyons contrairement à certains auteurs, qu'elle peut être diagnostiquée à l'examen d'une première radiographie.

DUFOURT écrit que la chronicité d'une telle image ne peut être affirmée que par une observation prolongée, de façon à éviter toute éventualité de « reventilation ». Mais nous pensons qu'une atélectasie massive, aiguë, donc encore résersible, ne peut donner des signes de rétraction d'une telle importance. De plus les caractères de la rétraction ne sont pas les mêmes. Celle-ci est régulière dans l'atélectasie, très irrégulière au contraire dans le fibrothorax, déformant la trachée, le diaphragme dont les contours apparaissent dentelés. Enfin, l'opacité est très homogène, en verre de lait dans l'atélectasie alors que le fibrothorax laisse apparaître des images claires tubulées ou sphériques qui représentent l'arbre bronchique perturbé.

D'autres auteurs pensent que certains épanchements pleuraux camouflés pourraient simuler de telles images, mais insistent sur « l'impossibilité souvent de

leur ponction ». Mais une réaction pleurale qui doit être abondante pour donner une telle intensité de l'opacité ne pourrait passer inaperçue cliniquement et encore moins donner une rétraction.

Enfin une telle image peut être attribuée à une tuberculose ulcéreuse commune, à très forte réaction scléreuse. Si une telle lésion peut aussi donner un fibrothorax nous pensons que des lésions bacillaires ne peuvent atteindre une telle intensité sans que le poumon opposé n'en souffre. Nous avons observé de tels fibrothorax tuberculeux dans lesquels le départ ne pouvait être entre les images d'ulcérations et les images bronchectasiques, mais dans tous ces cas le côté opposé était, lui aussi, gravement atteint. De plus, nous avons fréquemment noté dans ces fibrothorax ulcérés, l'existence d'une volumineuse image claire sous-claviculaire que l'on doit considérer comme étant une caverne.

Nous pensons donc que le diagnostic de fibrothorax bronchectasique peut être posé au seul examen d'une radiographie simple.

2) *TOMOGRAPHIE*

Tous les auteurs sont à peu près d'accord pour affirmer que seul le bronchogramme lipiodol peut justifier le diagnostic de bronchectasies.

S'il est aussi de règle au Sanatorium d'Enfants de Béni-Messous de pratiquer des explorations radiologiques lipiodolées de l'arbre aérien, nous devons reconnaître que *dans presque tous les cas, le diagnostic de bronchectasie* avait déjà été *formellement posé par la tomographie*, qui précède du reste toujours le lipiodol dans la hiérarchie de nos examens complémentaires. C'est souvent seul notre désir d'enrichir notre iconographie qui nous fait pratiquer ce dernier examen.

MM. VIALLET, COMBE et CHEVROT ont insisté sur l'intérêt considérable que peut représenter la tomographie dans l'analyse de l'arbre bronchique.

L'arbre bronchique normal, même au delà des grosses bronches, peut être visualisé par des tomographies, parfois, jusqu'aux bronches segmentaires (CHATON et MALEKI ; BONTE et MARQ). Lorsque cet arbre est pathologique, il apparaît encore plus nettement. En effet, 3 éléments nouveaux peuvent alors augmenter la visibilité de l'arbre bronchique :

1) Sa projection en clair sur un territoire dense pathologique.

2) La pachybronchite qui est réalisée dans les bronchectasies.

3) La dilatation de la lumière bronchique qui permettra de visualiser jusqu'aux bronches sous-segmentaires, normalement invisibles. De plus, à la limite de l'arbre bronchique la distension pourra porter également sur l'acinus terminal, de façon bien plus considérable encore, donnant l'aspect d'une petite bulle terminale qu'il faut différencier d'une caverne.

La tomographie présente deux avantages sur le broncholipiodol :

1) Elle montre les lésions hilaires responsables, sous la forme d'une opacité très dense enserrant un pédicule bronchique qui apparaît alors comme une bande claire sur un fond opaque. Cet aspect est réalisé à l'extrême dans les fibrothorax.

2) D'autre part, dans les fibro-segments, la tomographie peut analyser parfois l'arbre bronchique jusqu'à sa périphérie, alors que le lipiodol ne peut pas toujours y pénétrer, car il peut être arrêté en aval, au niveau d'un retrécissement plus ou moins localisé.

Obs. de B... Zohra.

Jeune indigène de 11 ans, hospitalisée en juin 1950 pour primo-infection droite évoluant depuis six mois.

Syndrome d'imprégnation bacillaire : fébricule, amaigrissement, toux.

La cuti-réaction est nettement positive.

La vitesse de sédimentation est de 30 m/m, à la fin de la première heure.

La bacilloscopie est négative.

La radiographie — de face montre :

— une adénopathie hilaire, bilatérale.

— de plus, à droite, continuant en dehors l'opacité ganglionnaire très franche, une opacité en bande, beaucoup moins dense, assez homogène, n'atteignant pas la paroi axillaire, creusée comme à l'emporte-pièce d'images claires ovalaires, à grand axe horizontal. Cette opacité intéresse, indiscutablement, le segment ventral supérieur.

de profil :confirme la localisation ventrale supérieure de cette opacité. Elle montre de plus une rétraction très nette de ce segment ; sa limite inférieure étant constituée par la scissure moyenne qui s'objective par une ligne concave vers le bas.

Sur les **tomographies de face** on trouve dans le plan du hile

une opacité arrondie, très nette, ganglionnaire, et dans les coupes plus antérieures trois images claires, superposées, cerclées

chacune par un épaississement très dense qui relie ces images claires à la région hilaire.

Sur les **tomographies de profil** nous notons plusieurs images

ganglionnaires, dont une, particulièrement nette, en arrière de la trachée.

Dans la région ventrale supérieure, l'opacité en bande sus-scissurale est creusée de multiples images claires.

Le broncho-lipiodol : le lipiodol ne pénètre pas dans la bronche segmentaire ventrale supérieure.

Ainsi, dans cette opacité segmentaire ventrale supérieure rétractile, qui s'est constituée au cours de l'évolution d'une primo-infection, les radiographies simples ont montré des images claires, ovalaires, de même dimension, traduisant des ectasies de l'arbre aérien. Les tomographies ont mieux individualisé ces éléments aériens. Le lipiodol, en ne les injectant pas, démontre simplement que la bronche segmentaire n'est pas dilatée ou même qu'elle n'est pas perméable. Les images claires observées seraient donc des ectasies bronchiolaires limitées ou des ectasies alvéolaires terminales fixées.

Nous avons coutume de pratiquer des tomographies de face et de profil, les deux méthodes sont complémentaires mais nous devons dire que presque toujours l'un de ces deux examens prévaut sur l'autre, c'est celui où les coupes sont parallèles à la direction générale des conduits aériens. Ainsi les chances sont plus grandes de visualiser les images tubulées qui signeront leur appartenance bronchique.

Il peut encore se poser un diagnostic différentiel important : c'est celui des petites images claires périphériques que nous considérons comme des distensions des éléments terminaux de l'arbre aérien. Certains auteurs avaient voulu y voir des cavernules. Mais nous pensons que leur présence dans un territoire rétracté, leur multiplicité, leur systématisation segmentaire ou lobaire, leur régularité, leur aspect groupé en nid d'abeille, enfin leur localisation périphérique sont autant de caractères qui signent la nature bulleuse de ces images claires. Des tomographies prises sous l'incidence favorable peuvent nous montrer qu'elles sont en connexion avec une bronchiole terminale.

Examinons maintenant rapidement les différents aspects des dilatations des bronches sous l'angle tomographique :

1) *Les fibro-segments :* Les bronches ne sont pas véritablement ectasiées ; elles peuvent même être, en certains points, complètement obstruées, d'ailleurs le lipiodol ne pénétrera pas le territoire intéressé. La tomographie « parallèle » nous montrera parfois que ces bronches se reperméabilisent en amont, d'autres fois au contraire ne pourra nettement individualiser des images claires bronchiques. Très souvent par contre, et cela concerne particulièrement les segments antérieurs (segment ventral supérieur surtout, lobe

moyen parfois) apparaîtra à la périphérie du segment le petit bouquet d'ectasies alvéolaires que nous avons déjà décrit.

2) *Les fibro-lobes* donneront des images de dilatations bronchiques beaucoup plus caractéristiques et ces dilatations seront d'autant plus importantes que la rétraction spontanée fibreuse du lobe aura été contrariée par des adhérences pleurales. Là l'arbre bronchique se visualise d'autant mieux qu'il apparaît sur « fond noir », constitué par de la pachypleurite, nous devrions dire par de l'épaississement pleural considérable car il ne s'agit vraisemblablement pas de réaction inflammatoire. Nous pensons que dans les images segmentaires ou lobaires de la primo-infection, la plèvre lance très vite un «pont de suppléance » vers l'opacité. C'est une néovascularisation qui va remplacer celle déficiente de pédicule hilaire. SENDRA et HOUEL ont en effet montré expérimentalement la précocité de la symphyse pleurale dans les troubles vento-circulatoires et l'on connaît l'impossibilité fréquente de la création d'un pneumothorax sur de telles images. LOWYS et NAHUM l'ont souligné et c'est pour eux un argument en faveur du mécanisme de formation des ectasies par adhérences pleurales.

Lorsque le lobe a eu le temps de se replier en éventail avant la constitution de ces adhérences on remarque que les dilatations bronchiques sont plus difficiles à mettre en évidence. A ceci s'ajoute le fait que les plans pré et rétro-lobaires sont souvent occupés par des lobes sous-jacents hypertrophiés et très clairs, les dilatations bronchiques sont en conséquence plus difficilement décelables.

3) C'est dans *les fibrothorax* que les images de dilatations bronchiques sont les plus caractéristiques car

elles se projettent le plus souvent sur un fond opaque absolu. « Dans les cas favorables, on obtient un véritable calque des images bronchographiques » (LE DAERON). Nous avons pu en voir de nombreux exemples.

En voici un :

Obs. de F... Younès.

Enfant de 6 ans, ayant été hospitalisé en 1951 à Oran, pendant 6 mois, dans un service de Pneumo-Phtisiologie.

Un frère tuberculeux.

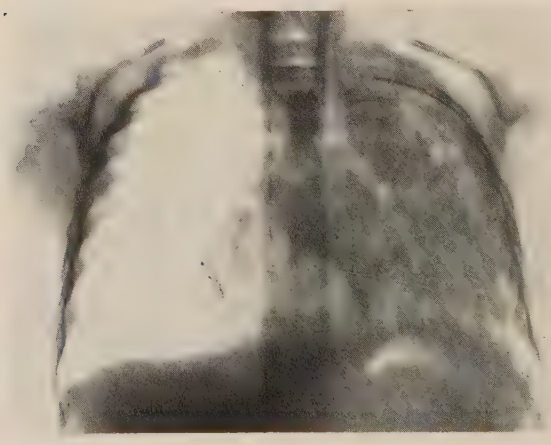
Entré à Béni-Messous en août 1952 : bon état général ; température oscillant entre 37° et 38°, vitesse de sédimentation à 67 m/m, bacilloscopie négative, cuti + +. Toux et expectoration peu fréquentes. Matité de toute la plage gauche, augmentation des vibrations vocales avec respiration soufflante en avant et nombreux râles bulleux dans les régions moyenne et inférieure.

On ne note ni rétraction thoracique, ni scoliose.

— **La radiographie de face** montre une opacité homogène percée de nombreuses images claires, arrondies intéressant tout le poumon gauche et très rétractile ; la rétraction s'exerçant essentiellement sur le médiastin : la trachée est déformée, en baïonnette, le cœur est entièrement dans l'hémithorax gauche et il existe une hernie inférieure du poumon opposé.

Le profil met en évidence un important paquet ganglionnaire hilaire et aussi une seconde hernie pulmonaire antérieure et supérieure, le poumon gauche n'occupant que la partie postérieure de l'hémithorax.

Les **tomographies de face** précisent :



— que la trachée, attirée à gauche, est élargie dans sa moitié

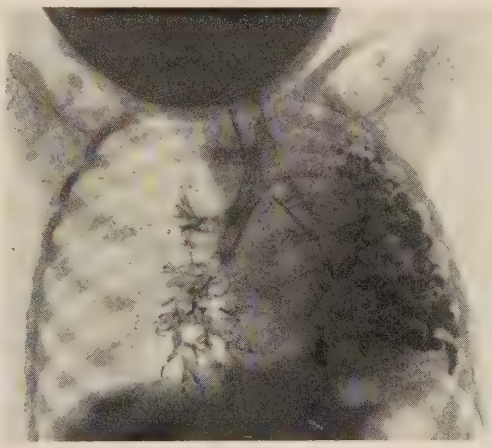
inférieure ;

— que le paquet ganglionnaire se situe dans l'angle trachéo-bronchique gauche et autour des différentes bronches de bifurcation de la bronche souche gauche ;

— que l'arbre bronchique, dans son ensemble, a subi une dilatation cylindrique et qu'il se termine dans des dilatations sacculaires.

— A **la bronchoscopie** on avait noté une augmentation sensible du calibre de la bronche souche gauche.

Le lipiodol confirmant les données de la tomographie, objective la dilatation généralisée de tout l'arbre bronchique gauche : di-



lotation cylindrique des gros troncs et sacculaires de toutes les extrémités.

— **L'angiopneumographie** a montré une avascularisation totale du poumon gauche, une véritable amputation de l'artère pulmonaire correspondante.

Dans ce cas, le diagnostic de fibrothorax bronchectasique était possible au simple examen de la radiographie standard. Les tomographies et le lipiodol, qui ont donné des images superposables, n'ont fait qu'objectiver, plus nettement, les lésions.

La lumière des bronches lobaires et même segmentaires est le plus souvent considérablement élargie car des forces rétractiles qui attirent à ce point,

le médiastin, le thorax et même le poumon opposé doivent aussi s'exercer à fortiori sur toutes les parois bronchiques par effet centrifuge.

Au niveau du lobe supérieur ces bronches se jettent dans des cavités arrondies, disposées en grappe, de nature semblable à celles que nous avons examinées précédemment : elles traduisent des ectasies bronchio-alvéolaires, ce sont les « dilatations ampullaires terminales ».

3) *LA BRONCHOGRAPHIE*

« permet de vérifier l'exactitude des constations déjà faites par la tomographie » (LE DAERON).

Elle présente parfois des avantages sur la tomographie. Les bronchectasies apparaissent souvent plus nombreuses et leurs territoires sont plus étendus que ne le laissait prévoir les tomographies.

1) Dans les *fibro-segments* il est très fréquent que le lipiodol ne pénètre pas, il y a amputation d'une bronche segmentaire. C'est là un de ses inconvénients. Par contre le lipiodol confirme la rétractilité extrême de ces segments, quand celle-ci n'avait pu déjà être mise nettement en évidence par la radiographie sans préparation, le critère de « condensation » ayant disparu. Dans ces cas en effet, l'imprégnation lipiodolée des segments voisins montrent l'élargissement de leur éventail bronchique occupant le vide laissé par le segment rétracté.

2) Dans les *fibro-lobes* le lipiodol ne fait que confirmer les données de la tomographie. Les deux images étant exactement superposables.

La sténose complète est déjà beaucoup plus rare que dans les fibro-segments, le lipiodol pénétrant le plus souvent à plein canal jusqu'aux arborisations ampullaires ou cylindriques terminales.

3) Enfin dans le *fibrothorax* ce remplissage est très complet, dessinant de volumineuses dilatations ampullaires du lobe supérieur, cylindriques ou moniliformes dans les lobes inférieurs.

On a déjà remarqué ces variations morphologiques qu'affectent les dilatations bronchiques suivant qu'elles siègent dans le lobe supérieur et dans les lobes inférieurs. Nous avons pu observé des dilatations très tourmentées, échappant à toute description dans des fibrothorax très rétractés où le parenchyme noble n'existait pratiquement plus.

JEUNE, BERAUD et MOUNIER-KUHN apportent les précisions suivantes :

« 1) Les dilatations portent sur les *grosses bronches* lobaires segmentaires, ou leurs premières bronches de division.

Nous n'avons pas retenu 6 cas d'amputation d'une bronche lobaire ou segmentaire, à son origine même ou dans son premier centimètre.

2) Dans 7 cas une bronche nettement dilatée ne *paraît imprégnée de lipiodol que sur une partie de son trajet*. L'amputation plus ou moins distale de la bronche dans ces cas se produit toujours en regard ou au sein d'une condensation rétractile.

Le plus souvent (4 cas) le lipiodol s'arrête au pied du territoire en état d'atélectasie chronique. Dans deux autres cas, il s'introduit assez profondément au sein du parenchyme densifié mais manifestement il ne va pas jusqu'à sa périphérie et n'imprègne pas totalement la bronche du segment rétracté. Enfin dans un dernier cas les bronchectasies paraissent peu étendues mais l'analyse du bronchogramme montre que le lipiodol pénètre bien jusqu'à l'extrémité du territoire densifié ; la rétraction très intense s'est faite tout au-

tour des bronches dilatées donnant un épais fourreau d'ombres entourant les bronchectasies.

3) Dans 23 autres cas, le lipiodol dans un ou plusieurs territoires segmentaires, *injecte les bronches dilatées jusqu'à leur extrémité*. L'imprégnation se termine toujours de façon abrupte et comme dans toute bronchectasie, il n'y a pas de remplissage alvéolaire. Tout au plus voit-on dans certains cas quelques filets de lipiodol dans les bronchioles, à l'extrémité de la bronche dilatée ou le long de son trajet.

4) Ces dilatations bronchiques sont le plus souvent (22 cas), des *dilatations cylindriques* ; mais fréquemment la paroi bronchique n'est pas parfaitement régulière, surtout dans la partie proximale de la bronche et certains de ces 22 cas sont à la limite des dilatations moniliformes.

Dans 5 cas l'espect moniliforme ne fait pas de doute ;

Dans 3 cas aspect ampullaire.

5) Il est important de préciser *l'aspect des bronches dilatées à leur origine*. Elles sont fréquemment irrégulières et tomenteuses dans leurs premiers centimètres. Le plus souvent l'orifice de la bronche est largement ouvert ; dans 5 cas la persistance d'une sténose orificielle relative au-delà de laquelle commence la bronchectasie.

6) Enfin, dans un grand nombre de cas, on remarque également des anomalies sur la *bronche souche au voisinage de l'orifice de la bronche malade* : irrégularités de la paroi, saillies localisées, mauvais remplissage par le lipiodol. Ces altérations témoignent de l'intensité de la maladie du hile. »

4) *L'ANGIOPNEUMOGRAPHIE* est une exploration plus récente qui est venue ajouter la note de per-

turbation vasculaire aux désordres anatomiques seuls connus et appréciés jusque-là. COMBE, CHEVROT et SENDRA avaient déjà remarqué au niveau des opacités segmentaires liées à une primo-infection, le trouble très important de la circulation fonctionnelle pulmonaire. Et ces constatations les ont conduits à proposer la substitution à l'ancien terme de troubles de la ventilation de celui de troubles vento-circulatoires. Ils ont en effet remarqué qu'à un trouble de la ventilation se superposait toujours un trouble de la circulation sanguine fonctionnelle, l'exploration de la circulation nourricière, bronchique, ne pouvant être réalisée. Et les images obtenues ont montré, schématiquement, trois ordres de faits :

1) *Des modifications d'ordre statique* en rapport avec des compressions, des refoulements ou le plus souvent des phénomènes de traction.

2) *Des modifications d'ordre chronologique :* avec un décalage, parfois net, entre les deux circulations du poumon droit et du poumon gauche, avec retard de la circulation du côté malade par rapport au côté sain.

3) *Des modifications d'ordre morphologique* avec des hypo-vascularisations, ou des avascularisations totales du côté malade, aussi bien du point de vue artériel que du point de vue veineux. Il faut d'ailleurs noter qu'il peut arriver que la circulation puisse persister, mais d'une manière très ralentie et non mise en évidence par le liquide de contraste. Ajoutons même, que la circulation peut se développer à contre-courant par la mise en jeu des « connecting-vessels », anastomosant le système artériel fonctionnel et le système artériel nourricier. C'est ainsi que dans les pièces d'exérèse, de fibrothorax, on a pu noter une nette augmentation du calibre des artères bronchiques.

L'adénopathie hilaire retentit sur les éléments vasculaires de la même façon que sur les éléments bronchiques, de façon directe par compression ou indirecte par le processus de médiastinite, irritant en particulier les plexus nerveux.

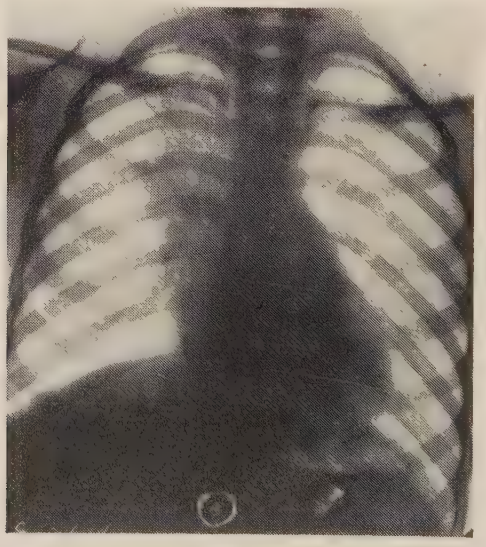
Dans nos explorations angiopneumographiques au cours des bronchectasies nous avons noté les mêmes retentissements qu'au cours des troubles de la ventilation et notamment dans les fibrothorax bronchectasiques nous avons toujours eu des images d'avascularisation.

Il est un point sur lequel il nous semble important d'insister, c'est que fréquemment, dans le cas de fibro-segment ou de fibro-lobe le déficit circulatoire ne porte pas uniquement sur la zone malade mais sur les territoires adjacents considérés comme sains. En voici un exemple :

Obs. de S... Khedidja.

Enfant hospitalisée à Oran en août 1945 pour primo-infection se traduisant radiologiquement par une condensation du lobe supérieur droit.

En septembre 1949, elle entre à Béni-Messous, avec un état



général déficient, une fébricule à 38°, de la toux et une expectoration peu abondante. La bacilloscopie est négative.

La radiographie de face montre une opacité sus-hilaire droite, et la prolongeant dans la région sous-claviculaire un petit bouquet d'images claires.

— **La radiographie de profil** situe ces images dans les régions ventrale et axillaire du lobe supérieur.

Les tomographies de face montrent dans le plan hilaire des images fibreuses denses, séquelles de l'ancienne atteinte ganglion-

naire ; et dans des plans plus antérieurs des aspects de dilatations bronchiques moniliformes, semblant correspondre au segment apical du lobe supérieur et, enfin, tout à fait en avant, une image constituée de petites clartés arrondies, accolées les unes aux autres « aspect en nid d'abeille ».

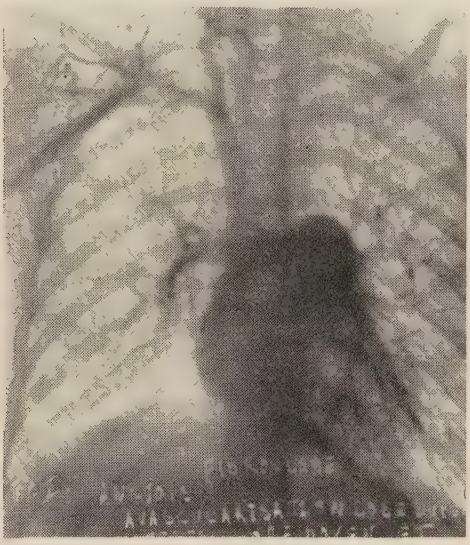
Sur les tomographies de profil on retrouve cet aspect aréolaire qui se situe dans la zone ventrale.

Le lipiodol ne peu injecter qu'une partie de l'arbre bronchique lobaire supérieure, notamment le segment apical ; ce court trajet bronchique est très irrégulier et même rétréci.

Par contre, il montre, notamment sur le profil, un élargissement considérable des arborisations de la bronche de Nelson qui occupe toute la moitié postérieure de l'apex pulmonaire signant l'emphysème vicariant compensateur de la rétraction du lobe supérieur.

L'angiopneumographie révèle une diminution d'intensité ma-

nifeste de la vascularisation au niveau **de tout le poumon droit.**



Nous sommes ici en présence d'une atrésie lobaire supérieure droite consécutive à une primo-infection. Cette atrésie s'est surtout manifestée aux dépens des lobes inférieurs. Les bronches du lobe supérieur n'ont pas été injectées par le lipiodol, toutefois les tomographies montrent indiscutablement qu'elles sont le siège de dilatations distales.

Du reste VAUCHER, WEISS et WITZ de Strasbourg ont constaté la même diffusion du trouble circulatoire. Après lobectomie pour bronchestasies localisées ils ont pu noter par rapport au cliché pré-opératoire une injection satisfaisante des lobes sains restées en place. A plusieurs reprises nous avions envisagé, à Béni-Messous, pareil contrôle sans l'avoir jamais réalisé, car nous pensions qu'il intervenait à côté de la simple compression vasculaire ou de l'irritation nerveuse hilaire un réflexe nerveux à point de départ bronchique susceptible de provoquer une vaso-contriction artérielle réflexe. Les observations présentées par VAUCHER confirme la possibilité de ce mécanisme. Ce serait un réflexe de défense de l'organisme. En effet, le sang

arrivant au niveau d'un poumon privé d'air, exclus fonctionellement, retournerait vers le cœur gauche non hématosé, ce qui ferait baisser notablemnet le taux de l'oxyhémoglobinémie, d'où des désordres organiques possibles (cyanose, dyspnée, etc...).

Mais l'organisme réagit par une vaso constriction artérielle réflexe qui diminue d'autant le débit sanguin dans le poumon lésé, ce qui permet à l'oxyhémoglobinémie de se maintenir dans des limites normales d'ailleurs, la réaction de défense dépasse le but à atteindre, la constriction n'intéressant pas le seul segment atteint, mais tout le poumon.

C'est peut être cette absence d'oxygénation normale du sang qu'il faut incriminer dans le syndrome hypotrophique général que l'on constate souvent chez nos petits malades et sur lequel CURTILLET avait beaucoup insisté. Il est évident que ces troubles circulatoires constituent un argument de poids pour affirmer la nocivité de ces séquelles fibreuses bronchectasiées et pour justifier leur exérèse, en dehors même de leur potentiel infectieux.

III. — LA BRONCHOSCOPIE

Elle n'est intéressante qu'au début de l'évolution de la condensation segmentaire. Elle peut alors nous montrer les lésions responsables de cette condensation : sténose par inflammation œdémateuse, compressions extra-murales, fistules ganglio-bronchiques, granulomes fistuleux, élargissement des éperons. LOWYS, JULIEN-MARIE, LEMOINE, SOULAS, MOUNIER-KUHN les ont bien décrites. JEUNE peut les affirmer dans 39 % des condensations homogènes.

JEUNE, MOUNIER-KHUN, BETHENOD chez 50 enfants de 3 à 15 ans notent :

— 16 cas : compression extrinsèque d'une bronche souche avec refoulement localisé

de la paroi bronchique avec ou sans fistulation ganglionnaire.

— 30 cas : inflammation diffuse de la paroi d'une bronche souche.

— 11 cas : aspect de sténose inflammatoire simple.

— 19 cas : congestion plus ou moins obstructive du tronc souche, épaississement de l'éperon lobaire inférieu rou sténose d'un origine lobaire.

Au total dans 46 cas sur 50, les atérations bronchiques ne sont pas simplement localisées à l'orifice du lobe malade. Il existe des lésions dans le secteur proximal des bronches. Dans les 4 cas restants on note simplement un épaisissement de l'éperon lobaire supérieur et dans 2 de ces cas l'orifice supérieur est aplati, suggérant l'existence d'une compression ganglionnaire.

LOWYS sur 23 bronchoscopies note 6 cas seulement d'image normale, à côté de 8 cas de sténose œdémateuse, 2 bourgeons, 3 fistules broncho-ganglionnaire, une compression bronchique extrinsèque, 3 rougeurs avec sécrétion.

Nous n'avons pu faire à l'Hôpital Sanatorium de Béni-Messous, beaucoup de bronchoscopies ; aussi nous ne pouvons pas apporter de contribution valable sur ce point. Le Docteur GRANGAUD qui a l'amabilité de les faire a cependant noté ces divers aspects. Il est important de souligner le fait que dans de nombreux cas l'opacité pulmonaire s'étend plus que ne devrait le laisser prévoir la lésion bronchique constatée, l'exploration bronchoscopique est en effet limitée aux gros troncs aériens elle ne peut atteindre les ramifications secondaires dont on ne peut préciser le degré de sténose ou d'obstruction.

Ultérieurement l'intérêt de la bronchoscopie est beaucoup plus réduit : les lésions primaires ont pu regresser ou même disparaître complètement. On peut néanmoins et principalement dans les fibrothorax noter l'ébauche d'un rétrécissement bronchique, séquelle de l'ancienne lésion, que les tomographies et le lipiodol avaient déjà révélé. On peut en outre, dans ces cas observer la déviation des éléments bronchique et trachéal, leur élargissement vers le côté malade. Dans les dilatations bronchiques minimes, au contraire, le bronchoscope ne peut rien nous montrer, les lésions endobronchiques étant cicatrisées depuis longtemps.

Parfois cependant le bronchoscopiste pourra observer la présence de fistules ganglio-bronchiques persistantes. Ces cas sont souvent ceux où le fibrothorax s'accompagne d'émision paucibacillaire. Mais cette éventualité est assez rare, la primo-infection étant complètement cicatrisée depuis bien longtemps lorsque les bronchectasies sont découvertes. JEUNE, BERTOYE, MOUNIER-KUHN et BERAUD ont récemment signalé des réviviscences ganglionnaires pouvant s'accompagner de fistulisation tardive et ils rapportent l'observation suivante :

Enfant ayant présenté une atélectasie du lobe inférieur droit avec fistulisation constatée et bronchectasies résiduelles. L'opacité persiste cinq ans ; mais à la suite d'une arthrite tuberculeuse de l'épaule, on pratique une bronchoscopie qui ne s'imposait pas à première vue et on découvre une nouvelle fistule.

DIAGNOSTIC
DE LA PRIMO-INFECTION

LE DIAGNOSTIC DE LA PRIMO-INFECTION

LOWYS te NAHUM dans leur travail portant sur 49 observations peuvent décrire ainsi l'atteinte tuberculeuse initiale chez des garçons (32) et filles (17), âgés le plus souvent de 7 à 12 ans.

— Tableau classique de typho-bacillose : 7 cas.

— Début progressif, fièvre peu élevée, surtout vespérale, fatigue, perte de poids : 22 cas.

— Début insidieux, reconnaissance par dépistage systématique : 20 cas.

L'opacité homogène, segmentaire ou lobaire, siégeait presque toujours dans le lobe supérieur avec prédilection pour le segment ventral, à droite le plus souvent.

La tuberculose initiale est évidente lorsqu'on assiste au virage de la cuti-réaction. D'autre fois on peut observer une conjonctivite phlycténulaire ou un érythème noueux.

L'examen radiologique permet de reconnaître alors dans la majorité des cas l'adénopathie trachéo-bronchique, ou mieux médiastinale, comme il devient plus logique de le dire. La vitesse de sédimentation des hématies est élevée.

Ces faits, connus dans la métropole où le dépistage est depuis longtemps bien organisé et régulier, sont plus rares ici. La pratique des tests tuberculiniques n'est pas systématique dans les écoles ; beaucoup de jeunes enfants musulmans, qui constituent la majeure partie de la clientèle hospitalière, ne sont pas scolarisés.

Aussi chez la plupart de nos malades nous n'avons pas pu assister au stade initial de la maladie ; et nombreux sont encore ceux qui au premier examen radio-

clinique sont déjà porteurs de lésions anciennes, voire d'un fibro-thorax ; il nous faut faire alors la preuve de la tuberculose initiale, ce qui n'est pas toujours aisé.

Cependant, grâce aux efforts faits, ces éventualités doivent se faire plus rares et nous pourrons plus souvent vor ise dérouler l'enchaînement des faits. Le premier cliché montrera alors l'adénopathie associée à une ombre segmentaire. Celle-ci peut être une condensation rétractile, ou une condensation non rétractile.

Pour DEBRE d'une manière générale la découverte d'une adénopathie médiastinale ou paramédiastinale chez l'enfant équivaut à quelques exceptions près à une affirmation de tuberculose et l'existence de calcifications donne encore plus de poids à cette découverte.

JEUNE pense que la localisation très particulière aux segments antérieurs et surtout aux rameaux antérieurs des lobaires supérieurs plaident en faveur d'une étiologie d'adénite médiastinale de primo-infection fistulisée dans les bronches lorsqu'on se trouve en présence de bronchectasies en apparence primitive.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE
ET
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

ETUDE SYNTHETIQUE
ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il nous semble utile de donner en raccourci les diverses éventualités qui peuvent se produire au cours d'une primo-infection commune de la seconde enfance que nous avons surtout en vue dans ce travail et de faire quelques remarques diagnostiques que nous jugeons importantes.

Le diagnostic de primo-infection est posé par la présence d'une adénopathie médiastinale reconnue sur un cliché stnadard pris en raison de circonstances cliniques très variées (virage de cuti, erythème noueux, conjonctivite-phlycténulaire, syndrome clinique dit d'imprégnation tuberculeuse...). Cette adénopathie s'accompagne ou non d'un chancre d'inoculation nettement visible ou d'une lésion périfocale, elle-même assez rare.

1° Dans la majorité des cas, fort heureusement, tout en reste là et peu à peu, en plusieurs mois, voire après plus d'un an, on voit disparaître l'adénopathie et le champ pulmonaire reste clair. Il peut survenir une pleurésie séro-fibrineuse qui guérit elle aussi sans ennui.

2° Dans un assez grand nombre de cas que JEUNE a pu évaluer à 38 % on voit apparaître d'emblée ou secondairement, dans un délai assez bref, avec cette intumescence ganglionnaire, en plein parenchyme, une condeinsation rétractile à type d'atélectasie plus ou moins localisée ou une condensation non rétractile à type d'engouement. En quelques jours, assez fréquemment, ces images disparaissent sans laisser de trace. Dans d'autres cas plus rares elles peuvent récidiver et à nouveau diparaître. Il faut d'ailleurs noter que si

elles sont fugitives et qu'elles demandent vraiment à être saisies par un examen radiologique opportun — combien en passe-t-il dès lors de non diagnostiquées ? —, d'autres mettent plus de temps à s'effacer et il est assez courant de voir par exemple toute une plage droite atélectasiée et opaque devenir plus clair en quelques jours du sommet à la base suivant des étapes nettement tranchées qui illuminent successivement les lobes supérieur moyen et inférieur. D'autres fois c'est au sein même de la région condensée que l'on voit apparaître une ou des images claires, plus ou moins volumineuses, qu'il faut se garder de prendre pour une ou des cavernes, et l'on est tenté de le faire, surtout, si l'on a conservé la conception de l'épi-tuberculose qui se caséifie. COMBE et VIALLET qui ont suivi tout particulièrement l'évolution de telles images en multipliant les clichés radiologiques proposent d'appeler ces aspects *images de reventilation*. Nous donnons un exemple de ces faits :

Obs. de O... Abdelghani.

Jeune indigène de 3 ans, entré à l'Hôpital Sanatorium d'Enfants de Béni-Messous le 8 février 1951.

Frère et sœur hospitalisés dans un service de tuberculeux ; mère décédée de bacillose pulmonaire.

Température oscillant entre 38° et 40°, durant cinq jours et cédant à un traitement combiné Pénicilline-Streptomycine ; bacilloscopie positive ; cuti ++. A l'auscultation : syndrome de condensation dans la région moyenne du poumon droit.

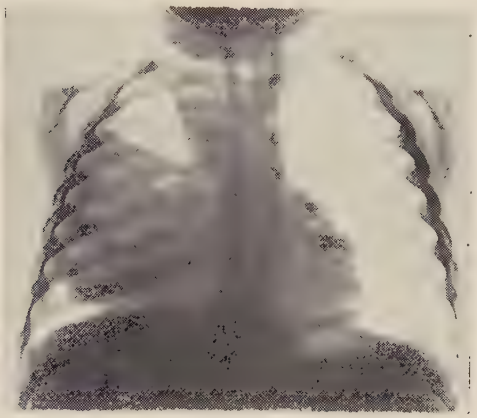
Radiologiquement :

— **Le 9 février 1951** : image de primo-infection droite constitué par :

— une opacité para-cardiaque droite, homogène, non rétractile, dans laquelle on note une ou deux images claires arrondies. Le profil permet de la situer dans les segments ventraux inférieurs et dans le lobe moyen ;

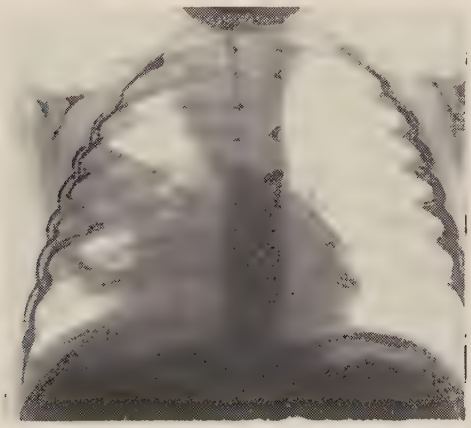
— une image para-trachéale droite faite de la superposition d'une opacité homogène, à contour externe arrondi et

convexe, vraisemblablement ganglionnaire,
et d'une image de réaction de la plèvre médiastine ;



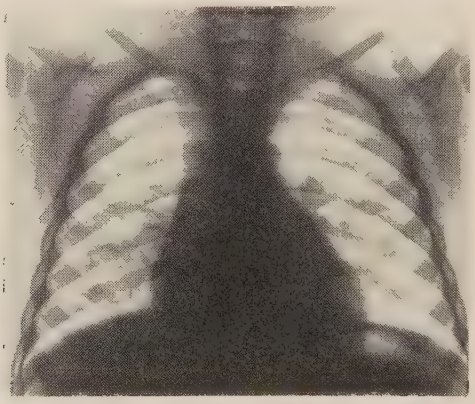
— une réaction de la grande plèvre.

— **Le 24 février 1951 :**
L'opacité a diminué de volume, et, une bulle d'emphysène



« image de reventilation » du volume d'une noix, est apparue en son sein.

Les clichés successifs, pris, chaque mois, permettent de suivre l'effacement de ces images : l'opacité diminue d'intensité, les images pleurales et ganglionnaires régressent, et l'on obtient, en



janvier 1952, date de la sortie de l'enfant, une image sensiblement normale.

Le jeune malade avait été soumis à un traitement par les antibiotiques Streptomycine - Acide para-amino-salycylique, du 11 février 1951 au 3 mai ; sa bacilloscopie s'était rapidement négativée (le 19 mars 1951) ; son poids avait augmenté sensiblement (11 kg 500 - 16 kg 400).

Nous avons observé, là, la disparition complète d'une opacité bien systématisée, non rétractile, qui cependant avait persisté plusieurs mois, et qui s'était accompagnée d'une image claire au cours de sa régression.

3° Malheureusement cette évolution favorable n'est pas la règle et devant toute condensation qui persiste quelque peu il faut redouter les séquelles scléro-atrophiques où les dilatations sont présentes. Elles sont parfois facilement reconnues et il en est ainsi dans les fibro-thorax, mais dans les fibro-segments ou les fibro-lobes ces clartés qui s'inscrivent dans la fibrose sont souvent prises pour des cavernes ou des cavernules. LOWYS et NAHUM les avaient considérées comme telles dans une première étude portant sur 31 cas et ils s'étaient demandés « pourquoi ces cavernules

siégeaient avec prédilection dans la région juxta-hilaire, tout à fait en avant et en dedons, surtout à droite ». Ils ajoutaient « l'étude de nombreux cas de tuberculose initiale nous montre la fréquence de l'atteinte du segment ventral du lobe supérieur d'où le siège de leurs séquelles sans qu'une explication valable puissent être donnée ». VIALLET, COMBE et CHEVROT par la suite ont soutenu que ces images claires juxta-hilaires représentaient des bronches segmentaires, rigides, plus ou moins dilatées, irrégulières, visibles surtout parce qu'elles se situent en territoire opaque et à l'appui de leur interprétation ils soulignaient :

a) Que ces images claires sont groupées, se situant toutes dans un même territoire segmentaire ou lobaire.

b) Quelles sont en continuité avec les bronches comme le montrent lse explorations par les substances lipiodolées et mieux encore les tomographies. Et c'est à ce propos que nos Maîtres ont insisté sur le fait que l'examen tomographique devait toujours être réalisé selon au moins deux incidences, la plus utile étant celle dans laquelle le rayon incident est perpendiculaire à la direction générale des images claires. Lorsqu'il s'agit d'une lésion apicale ou axillaire les tomographies de face montrent des images claires tubulées, celles de profil des images kystiques, Inversement pour un territoire ventral les tomographies de face, surtout en lordose, ramassent les images s'inscrivant à tort en faveur d'images d'ulcérations. Seules les tomographies de profil les développent montrant ainsi l'aspect tubulé des clartés bronchiques.

c) Que la fréquence relative du B.K. dans ces formes ne peut pas suffir pour être considérée comme un argument en faveur de perte de substance.

d) Que la persistance de ces images durant plusieurs années est un argument en faveur de l'étiologie ectasie bronchique et non pas ulcération.

LOWYS et NAHUM sont d'ailleurs revenus sur cette question dans un mémoire important et plus récent, publié dans la revue le Poumon, et auquel nous nous sommes souvent reportée dans ce travail. Ils apportent notamment deux pièces d'exérèse dont l'examen histologique permet d'affirmer qu'il s'agit de bronchectasies au sein d'un segment pulmonaire atrophié et scléreux involué fonctionnellement.

Voici seulement les deux protocoles anatomo-pathologiques :

1er cas : fillette de 8 ans, lobectomie supérieure droite en juin 1951.

— Remaniement parenchymateux considérable avec sclérose collagène ou collagéno-fibroblastique, dense, du type mutilant ; lésions dysplasiques et dystrophiques, qui entraînent un bouleversement architectural et structural complet ;

— Dilatations bronchiques avec hypergénèse bronchique et oblitération fibroblastique des bronchioles ;

— Métaplasie cubique alvéolaire sur de nombreuses préparations ;

— Remaniement scléreux très important des follicules tuberculeux.

2me cas : garçon de 8 ans, lobectomie supérieure gauche en janvier 1952.

— Formations d'allure kystique et volumineuses, condensation homogène à contenu caséeux, très limitée, au sein du parenchyme ;

— Microscopiquement : structure et architecture entièrement bouleversées par des lésions dystrophiques (sclérose mutilante, alvéolite inflammatoire, lésions folliculaires) et des altérations dysplasiques (métaplasie cubique alvéolaire, kystes bronchogéniques avec tuberculisation de leur paroi). A noter la réaction fibrocytaire au niveau de certaines formations folliculaires, avec sclérose collagène d'enkystement.

4° Les aspects de la région séquelle sont différents selon que la zone primitivement condensée avait ou non contracté des adhérences avec la paroi. Lorsqu'elle est libre de toute attache on voit progressivement

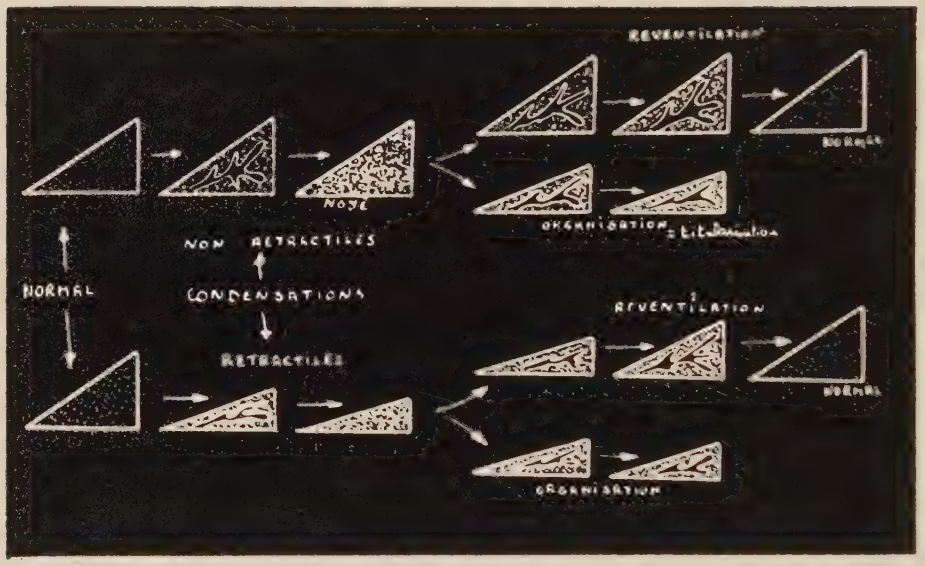
s'opérer une rétraction, et, par exemple, s'il s'agit d'une opacité au niveau du lobe supérieur nettement limitée par la scissure moyenne on voit cette scissure qui était primitivement horizontale devenir de plus en plus oblique vers le haut montrant ainsi que le lobe supérieur se replie en éventail, les lobes moyen et inférieur subissent par contre une hypertrophie compensatrice. Les dilatations des bronches sont alors le plus souvent de faible calibre. Lorsqu'il y a au contaire une symphyse ces phénomènes de rétraction ne se produisent pas, la scissure moyenne, fixée à ses deux extrémités externe et interne prend un aspect à concavité inférieure, dans ce cas les dilatations bronchiques sont généralement assez volumineuses.

Ainsi au cours de l'évolution d'un trouble de la ventilation on peut observer dans deux circonstances particulières des images claires qu'il ne faut pas prendre pour des cavernes :

— en premier lieu lorsque la condensation s'efface et guérit en passant par l'image de reventilation.

— en second lieu lorsque la condensation évolue vers la sclérose et vers les dilatations des bronches résiduelles et définitives.

Ces faits ont leur importance. Le schéma ci-contre résume toutes les éventualités que nous venons rapidement de passer en revue.


REVENTILATION
NOYE
NON RETRACTILES
CONDENSATIONS
NORMAL
RETRACTILES
REVENTILATION
NORMAL

ÉVOLUTION
DES DILATATIONS BRONCHIQUES
POST-PRIMAIRES

— *I : Les dilatations bronchiques sont-elles réversibles ?*

— *II : Evolution lointaine des dilatations bronchiques.*

1 : Les dilatations bronchiques pourront ne jamais faire parler d'elles.

2 : Evolution vers le tableau de la dilatation des bronches commune.

3 : Evolution tuberculeuse.

L'EVOLUTION DES DILATATIONS BRONCHIQUES POST-PRIMAIRES

1° Les dilatations bronchiques sont-elles reversibles ?

De nombreux auteurs ont signalé l'existence de distensions bronchiques transitoires, au cours de la coqueluche notamment.

Dans les syndromes de condensation rétractile important au cours de la primo-infection et lorsqu'il n'existe pas d'adhérences pleurales on peut observer des pseudo-bronchectasies par télescopage bronchique.

Dans d'autres cas ce sont des dilatations bronchiques observées au cours de « collapsus atélectasique » et qu'un pneumothorax fait disparaître en supprimant l'hyperdépression pleurale responsable.

Pour espérer une restitution ad integrum il est nécessaire que le collapsus ne se fixe pas ou qu'il n'y ait pas de surinfection.

JEUNE n'a jamais observé de rétrocession des bronchectasies post-primaires diagnostiquées par lipiodol. Si donc on peut admettre avec lui qu'initialement les dilatations bronchiques de primo-infection sont dans des conditions de reversibilité, très vite ces conditions disparaissent ; et lorsqu'on les décèle, on peut les considérer comme définitives.

2° Evolution lointaine de ces dilatations des bronches :

Il est remarquable de noter que ces dilatations bronchiques sont parfaitement silencieuses, sauf en ce qui concerne les dilatations généralisées à tout un poumon dont nous avons vu qu'elles entraînaient le plus souvent un syndrome général constant, un syndrome fonctionnel intermittent mais lui aussi très important.

Quoiqu'il en soit, 3 éventualités se présentent :

a) Les dilatations bronchiques pourront ne jamais faire parler d'elles.

Elles peuvent faire l'objet d'une découverte fortuite, et il en est probablement ainsi de toutes les atrophies uni-segmentaires à bronche exclue. Peut-être ces sujets seront-ils appelés à faire des phénomènes broncho-pulmonaires plus fréquents, la cicatrice fibreuse constituant une épine irritative autour de laquelle des phénomènes congestifs itératifs se constitueront.

b) Evolution vers le tableau de la dilatation des bronches commune.

Elle est assez fréquente, de nombreux auteurs l'ont signalé, individualisant ainsi « un syndrome bronchectasique post-primaire » (SANTY, TALIARD, BERARD et GALY, LEMOIN, BROCK...).

Il est intéressant de noter que ces bronchectasies ont été reconnues, non par la mise en évidence des altératinos bronchiques dès leur constitution, mais quelques fois de très longues années plus tard, par la présence de calcifications ganglionnaires attribuées à une ancienne primo-infection (LEMOINE, BROCK). LEMOINE même attribue à ces calcifications la responsablité de ces troubles multiples et des suppurations bronchiques dans les territoires bronchectasiés. La calcification constituerait, elle aussi, une épine irritative bronchique favorisant l'inflammation. Nous avons observé une telle évolution chez un de nos enfants :

Jeune garçon indigène de 8 ans, porteur d'une tumeur blanche du coude droit, ayant évolué favorabemlent, présentant des épisodes pulmonaires aigus gauches à répétitions, fébriles, avec images radiologiques de type atélectasie,, liés à une sténose au niveau de la bronche souche gauche vérifiée par bronchoscopie et tomographies : rétrécissement limité du calibre à 1 cm 1/2 de l'origine par compression ganglionnaire et par atteinte intramurale par processus cicatriciel en voie de calcification au niveau de la paroi inférieure. On note d'autre part une calcification

juxta-pariétale. Les tomographies montrent par ailleurs, en aval, dans le parenchyme de nombreuses images claires qui sont des dilatations bronchiques. A droite, poumon normal.

Une pneumectomie a été faite ; à l'intervention le Pr CURTILLET a noté des adhérences pleurales multiples, une sclérose intense hilaire entraînant une fusion interne de la bronche et de l'artère, et l'existence d'un gros paquet ganglionnaire sous-hilaire gauche. A l'examen de la pièce nombreuses dilatations bronchiques occupant la totalité du poumon très petit, certains ayant jusqu'à 9 m/m de diamètre. Il n'existe plus de parenchyme fonctionnel. L'évolution ultérieure a été favorable et l'on a notamment observé une très nette modification de son état physique.

Dans quel délai ce syndrome bronchectasique post-primaire peut-il apparaître ? C'est absolument imprévisible ; il peut être très long, 20, 30 ou même 40 ans, mais aussi parfois très court, quelques mois. On n'est jamais assuré que ces dilatations bronchiques resteront toujours silencieuses, mais on n'est pas plus certain qu'elles feront parler d'elles un jour.

Avec quelle fréquence ce syndrome apparaîtra-t-il ? On ne peut fixer de chiffres, même approximatifs, c'est pourquoi l'opinion des auteurs varie tellement. Mais on peut préciser avec JEUNE, que certaines localisations prédisposent tout particulièrmeent aux troubles ultérieurs : celles des lobes inférieurs et moyens.

BROCK étudiant les manifestations cliniques des dilatations bronchiques rapporte 93 observations, dont 60 concernant le lobe moyen et 33 les lobes supérieurs et inférieurs dans des proportions équivalentes.

Ces résultats sont apparemment paradoxaux avec ceux que l'on obtient si on recherche systématiquement par la radiographie toutes les dilatations bronchiques qui sont beaucoup plus fréquentes au niveau du lobe supérieur. Cela tient à la bénignité de ces dilatations bronchiques dans le lobe supérieur, qui s'infectent peu, se drainent bien, restant ainsi le plus souvent silencieuses. Par contre les rares bronchectasies

post-primaires des lobes inférieurs, celles moins rares du lobe moyen, évoluent presque constamment vers des manifestations cliniques du fait des surinfections favorisées par les difficultés de drainage. Le lobe moyen a d'une part, une situation basale, d'autre part sa bronche intra-hilaire est très vulnérable non seulement au cours de la primo-infection mais encore dans les suites prochaines.

c) *Evolution tuberculeuse.*

Pour JEUNE, la complication est assez rare, « ou la tuberculose continue à évoluer, ou se grefre à nouveau sur ces dilatations bronchiques ».

Mais LOWYS, étudiant 49 observations d'enfants présentant ce qu'il appelle des « atrophies scléro-kystiques » post-primaires, trouve 26 fois une *bacilloscopie positive*, dont 9 fois au seul examen direct et 17 fois par des méthodes plus sensibles. Cette proportion de bacilloscopies positives est vraiment impressionnante, et le nombre d'accidents tuberculeux spécifiques que l'auteur observa par la suite chez ces enfants confirme que l'on doive porter un pronostic plus réservé lorsque l'on constate, en même temps qu'une atrésie segmentaire, une bacilloscopie positive. En effet, sur ces 26 observations LOWYS signale ultérieurement 3 pleurésies, une hydrarthrose du genou, deux tuberculoses ulcéro-caséeuses dans le poumon opposé et deux miliaires. « La persitance de bacilles, dit-il, représente tout le danger dans une affection bénigne, car elle fait courir au malade le risque d'une nouvelle atteinte tuberculese ».

D'où viennent donc ces bacilles ? Deux éventualités peuvent être envisagées selon que la primo-infection est encore récente (quelques années : 2 à 5 ans) ou très ancienne.

1. La primo-infection est récente :

Ce sont les bacilles de la primo-inoculation qui sont ici en cause. Celle-ci est en effet récente et l'on sait que la stérilisation absolue et définitive de lésions de primo-infection est certainement possible mais n'est guère atteinte, le plus souvent, avant quelques années (2 à 5 ans en général pour CANETTI, et dans 1/5 des cas après plus de 5 ans). A ce stade, les bacilles peuvent provenir :

— du chancre d'inoculation, même si celui-ci est infra-radiologique et n'a jamais été visualisé ; ce qui est théoriquement possible mais pratiquement exceptionnel,

— d'une fistule ganglio-bronchique dont on sait maintenant la fréquence au cours de la primo-infection,

— ou encore de lésions tuberculeuses bronchiques ou alvéolaires secondoires à une dissémination bronchogène dont l'origine est la fistule.

Dans ce dernier cas, c'est le territoire atrésié et bronchectasié qui est à incriminer, les dilatations bronchiques pouvant fort bien être, comme nous l'avons vu antérieurement, le résultat d'une panbronchite caséeuse. LOWYS a indiscutablement trouvé, dans ces pièces d'exérèse, des lésions tuberculeuses typiques, mais fortement enkystées. Pour nous il ne paraît pas que les bacilles proviennent du petit bouquet d'images claires terminales ne représentant que des ectasies alvéolaires et non des cavernes.

Il n'en reste pas moins que, dans la grande majorité des cas, c'est une fistule ganglio-bronchique qui est responsable de l'émission bacillaire.

JEUNE a signalé la possibilité de reviviscences ganglionnaires et de fistulisation tardive vérifiée par une bronchoscopie qui ne s'imposait pas à première vue.

2) La primo-infection *est très ancienne*. C'est quelquefois très longtemps après la constitution des dilatations bronchiques de primo-infection qu'on découvre des bacilles dans les crachats (JEUNE).

— S'agit-il de *surinfection tuberculeuse* de dilatations bronchiques non bacillaires, à l'origine ? C'est évidemment possible, mais sans doute rare.

En effet le bacille de Koch trouve dans un tissu sain un terrain éminemment plus favorable à son développement (bonne oxygénation, bonne vascularisation) que dans un tissu de sclérose dense. Comment admettre alors, qu'il puisse se fixer « avec prédilection » sur ces derniers territoires, dédaignant le parenchyme sain.

Il est évident, par contre, que la défense au niveau de ces territoires sains est beaucoup plus efficaces que dans les séquelles fibreuses, ce qui expliquerait leur intégrité...

Quoiqu'il en soit, si ce mode de fixation secondaire de bacille de Koch, sur les bronchectasies est sans doute possible nous pensons qu'il ne doit guère être fréquent.

— S'agit-il, au contraire, du réveil évolutif très tardif d'une endobronchite caséeuse secondaire à une dissémination bronchogène par une fistule ? C'est le problème des *réinfections endogènes* : sont-elles possibles de très longues années après les lésions initiales ? Les avis sont très partagés à ce sujet.

Les bronchestasies, initialement tuberculeuses, peuvent recéler très longtemps des bacilles. L'insidiosité quasi absolue de cette tuberculose s'explique par le fait précédemment vu que le Bacille de Koch ne trouve pas dans ces zones sclérosées un terrain convenable à son développement ; mais par contre, ce terrain peu propice, comme tous les terrains scléreux, est sans doute paradoxalement responsable de la survie très

prolongée de ces bacilles, la sclérose les protègeant contre les réactions de défenses organiques (macrophages, anticorps, tec...) et contre les antibiotiques.

Ainsi ces dilatations bronchiques tuberculisées présentent-elles, du point de vue évolution tuberculeuse, une certaine bénignité, tandis qu'elles peuvent être d'une chronicité désespérante que nulle thérapeutique, hors l'exérèse, ne peut atteindre. Ces foyers torpides sont de toutes façons une menace constante pour l'avenir, car ils constituent un repaire de bacilles toujours prêts à envahir les territoires parenchymateux voisins au moindre fléchissement de leur défense sous l'influence de facteurs exogènes divers.

Ainsi si bon nombre de séquelles bronchiques de la primo-infection ne font plus parler d'elles, il importe cependant de ne pas les perdre de vue et de surveiller très attentivement et périodiquement les enfants qui en sont porteurs.

L'évolution vers la dilatation des bronches communes et la persistance de bacilles de Koch dans les zones scléro-atrophiques sont des menaces qui planent longtemps sur l'avenir plus ou moins proche et qui engagent à prévenir au mieux, de telles éventualités, et évidemment à les traiter si elles surviennent.

TRAITEMENT DES BRONCHECTASIES POST-PRIMAIRES

— *I : Prophylaxie des dilatations bronchiques post-primaires.*

— *II : Traitement curatif.*

TRAITEMENT DES BRONCHECTASIES POST-PRIMAIRES

Il faut envisager deux aspect à ce problème : la prophylaxie des dilatations des bronches et leur traitement curatif.

I. — PROPHYLAXIE DES DILATATIONS BRONCHIQUES POST-PRIMAIRES :

C'est le problème le plus intéressant à résoudre car, au stade de dilatations bronchiques constituées, il ne posera plus qu'une éventuelle indication d'exérèse. Malheureusement cette question de la prophylaxie pas encore entièrement résolue et ceci tient à deux raisons :

a) la longue méconnaissance du rôle du ganglion dans la génèse des nombreuses bronchectasies de fant.

b) Depuis que ce rôle est reconnu la difficulté, par nos moyens thérapeutiques, d'atteindre efficacement et assez tôt, le ganglion enflammé.

Quelles sont nos ressources thérapeutiques :

1) La cure préventoriale et le régime hygiéno-diététique :

Ils sont indiqués comme dans toute primo-infection, avec ou sans réaction parenchymateuse, pour permettre à l'enfant de franchir, sans risques nouveau de surinfection et dans les meilleures conditions possibles les étapes qui le conduiront à un état immuno-allergique stable et efficace. Mais cette cure a-t-elle une influence favorable sur l'évolution des troubles parenchy-

mateux d'origine ganglionnaire ? Il est vraisemblable qu'elle n'en a aucune sur les *opacités déjà constituées* dont le devenir est absolument imprévisible et peut-être grave.

Il est toutefois un problème local que nous voudrions noter au passage. Nous avons observé en effet avec une particulière fréquence, chez nos enfants musulmans, qui constituent la grande majorité de notre clientèle hospitalière, ces réactions ganglionnaires et leurs manifestations de condensation parenchymateuse. Sont-elles dues à de mauvaises conditions de vie et d'alimentation, à de contaminations massives et répétées, qui sont monnaie courante chez ces petits malades ? il est vraisemlable, alors, que leur isolement en milieu préventorial (ou sanatorial, quand il y a émission de B.K.) limite les dégâts à ceux observés dès le dépistage.

S'agit-il d'une susceptibilité individuelle, voire même raciale plus grande, comme cela se voit souvent chez les peuples assez récemment tuberculisés. Il nous semque la question de milieu malsain et contaminé prime le facteur ethnique.

2) Les Antibiotiques :

Ils n'ont aucune action sur les ganglions de la primo-infection et par voie de conséquence sur les opacités parenchymateuses que ceux-ci conditionnent. Ils n'écourtent ni ne changent l'évolution vers la dilatation des bronches, quand celle-ci doit se produire. C'est du moins l'avis de la plupart des auteurs, rares sont ceux qui pensent autrement. Le ganglion tuberculeux est certainement une des lésions tuberculeuses les plus réfractaires à l'action de nos antibiotiques.

3) L'exploration bronchoscopique :

Elle est toujours indiquée dans un but diagnostique ou pronostique, pour évaluer l'importance des lésions

bronchiques et même péribronchiques (compressions, fistules).

Mais elle permet aussi, d'agir sur la lésion causale. Dans de très rares cas que certains auteurs chiffrent entre 10 et 15 %, cette méthode, complétée d'attouchements à l'adrénaline, et éventuellement répétée, pourra amener une regression des lésions endobronchiques responsables et par suite l'évolution accélérée des lésions parenchymateuses, encore réversibles lorsqu'elles sont au stade de condensation. Elle permettra d'autre part, de suivre l'évolution d'une fistule ganglio-bronchique et d'intervenir rapidement lors de la constitution d'un granulome fistulaire.

4) La radiothérapie :

Depuis quelques onnées sous l'impulsion de JEUNE et LOWYS, cette méthode a été prônée et elle semble à l'heure actuelle le plus efficace de nos moyens d'action.

L'emploi des rayons X contre les adénopathies tuberculeuses médiastinales n'est cependant pas nouveau. Ceux-ci avaient déjà été préconisés contre certaines adénopathies volumineuses de l'enfant, génératrices de troubles asphyxiques. Puis la méthode était tombée dans l'oubli, du fait surtout des accidents qu'elle pouvait engendrer et aussi de la méconnaissance du rôle néfaste du ganglion de primo-infection, en dehors d'éventuels accidents asphyxiques extrêmement rares.

Les auteurs précités préconisent la reprise de la méthode, employée à très petites doses pour la rendre la moins agressive possible (cures de 500 à 600 r, par séance de 30 à 50 r, 2 séances par semaine) chaque fois qu'une adénopathie s'accompagne d'une opacité parenchymateuse ne présentant aucune tendance vers la résolution spontanée rapide.

Les résultats semblent être très encourageants, mais ils sont fonction de la *précocité du traitement.*

Employés tard, au stade de dilatations bronchiques constituées, les rayons X n'ont aucune action. Au stade de l'engouement, par contre, on note des résultats indiscutables mais ceux-ci sont de valeur très inégale.

a) Dans certains cas, on assiste à une évolution accélérée vers la dilatation des bronches. Il ne semble pas pour JEUNE, que la radiothérapie soit responsable de cette production scléreuse, celle-ci préexistant dans ces cas à la mise en œuvre du traitement. Celui-ci n'a alors d'autre effet qu'un « désengouement » rapide des lésions ganglio-parenchymateuses. Il est évident alors que le véritable but, empêcher la production de dilatations bronchiques, n'a pu être atteint ; toutefois, si l'on considère que l'atrésie scléreuse d'un territoire pulmonaire marque la fin de l'évolution d'une primo-infection, il n'est pas indifférent de recourir à la Roentgenthérapie.

b) Dans d'autres cas enfin, la radiothérapie anti-inflammatoire aboutit à la régression *rapide* de la condensation parenchymateuse avec « restitutio ad integrum ». Il semble que ce résultat ne puisse être acquis que lorsque les rayons sont mis en œuvre *très tôt* après le début de la primo-infection. L'expérience ayant prouvé l'inocuité de ce traitement, JEUNE et BERAUD l'ont appliqué à des primo-infections très récentes, datant de quelques semaines et sous couvert de streptomycine quand l'enfant était encore fébrile. Ils ont obtenu dans ces cas une disparition complète de l'opacité parenchymateuse. Ils n'ont pas cependant le recul nécessaire pour affirmer que c'est la seule conduite menant à un résutlat plus sûr.

Ainsi à l'heure actuelle, le problème prophylactique des dilatations bronchiques a changé d'aspect et, devant une manifestation ganglio-pulmonaire de pri-

mo-infection, le médecin doit envisager toutes les ressources dont il dispose pour faire regresser au plus vite ces images, dont il sait la gravité pour l'avenir fonctionnel du sujet.Mais ces ressources sont encore limitées. S'il en existe d'efficace (et nous pensons seulement à la radiothérapie), il faut encore être prudents dans l'emploi de méthodes agressives que les idées classiques contrindiquent formellement en matière de tuberculose.

II. — LE PROBLEME CURATIF :

Il est centré en réalité autour de la question de l'exérèse chirurgicale. Un traitement médical doit quelques fois être envisagé, lorsque des accidents de surinfection se produisent mais ces cas sont assez rares et ne sont le fait que des dilatations bronchiques étendues, à tout un poumon par exemple. Alors les antibiotiques, l'aérosolthérapie, les cures de drainage amendent rapidement ces accidents infectieux aigus mais le problème reste entier ensuite.

Faut-il systématiquement confier au chirurgien les enfants porteurs de dilatations bronchiques post-primaires ?

Le problème est très important et est encore très débattu.

En vérité, chaque cas est un cas d'espèce que médecin et chirurgien doivent discuter longuement avant de prendre une décision.

De quels facteurs peuvent dépendre une indication chirurgicale ?

a) de l'étendue des dilatations bronchiques.

b) de leur retentissement possible sur le développement physique de l'enfant.

c) d'éventuels accidents de surinfection à répétition.

d) du recel possible de bacilles de Koch dans les lésions scléro-atrophiques, avec la menace constante d'une évolution tuberculeuse locale ou d'un essaimage.

Lorsque toutes ces conditions sont réunies, l'indication opératoire doit-être formelle. C'est le cas de la plupart des fibrothorax, ou de certaines bronchectasies limitées à un lobe. Par contre dans les dilatations segmentaires, on peut très bien attendre ; beaucoup ne se compliquent en aucune manière et ne subsistent qu'à l'état de séquelles inactives. Il importe seulement de les surveiller périodiquemnet. Malgré tous les progrès de la chirurgie thoracique il y a toujours un risque opératoire, d'autre part les segmentectomies primitivement envisagées ne sont pas toujours possibles et le chirurgien peut être conduit à élargir son exérèse. Les risques de dissémination paraissent minimes et nous n'en avons, pour notre part, jamais observé chez nos malades. A Alger, le Pr. CURTILLET insistait sur la valeur de ce traitement chirurgical, sur la qualité de la guérison obtenue, et chez les retardés physiques, sur le retentissement sur le développement de l'enfant.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Après l'exposé que nous avons fait concernant les dilatations des bronches post-primaires, nous nous croyons autorisé à formuler les conclusions suivantes :

1. La fréquentation pendant plusieurs années d'un service de pneumo-phtisiologie infantile conduit à souligner la fréquence des dilatations des bronches. Souvent seule la radiologie les découvre, elles traduisent soit un état fonctionnel susceptible de regresser, soit un état anatomique indélébile. Schématiquement alors elles se présentent sous deux aspects : un aspect véritablement séquelle, volontiers assez localisé, qui n'entraîne par la suite aucune évolution fâcheuse, c'est un état anatomo-radiologique, et un aspect émaillé de complicatinos infectieuses et de troubles fonctionnels.

2. Cette fréquence se conçoit et s'explique lorsqu'on donne au ganglion du complexe de primo-infection sa valeur et son rôle dans le début et le devenir de la tuberculose initiale. Le chancre d'inoculation n'a dans la grande majorité des cas et surtout chez le grand enfant qu'un rôle accessoire, et le concept d'épituberculose s'efface devant le fait des troubles vento-circulatoires.

3. L'adénopathie péri-bronchique, juxta-hilaire ou intra-hilaire a son évolution propre ; dès son intumescence primitive jusqu'à sa sclérose et sa calcification, sans négliger son ouverture dans l'arbre aérien, elle retentit plus ou moins sur les bronches et sur les autres éléments du hile, vasculaires, nerveux, lympatiques, et dès lors on voit apparaître des yndromes radio-cliniques locaux et à distance qui peuvent être passagers et retrocéder lors de la guérison de l'adénite, ou se prérenniser et devenir ainsi une séquelle, souvent importante, pouvant aller jusqu'au fibrothorax.

A la crainte d'extension parenchymateuse et de généralisation de la lésion initiale il faut ajouter celle non moins importante des scléroses ultérieures qui engendrent des dilatations bronchiques.

Certes la majeure partie des primo-infections tuberculeuses guérissent sans séquelles de cet ordre, mais celles-ci doivent être condidérées comme graves dès leur apparition. Si la mycothérapie et la chimiothérapie peuvent contenir et faire regresser l'extension parenchymateuse, et même les processus caverneux, ces méthodes thérapeutiques sont sans action directe sur les lésions qui mènent à la dilatation des bronches.

La connaissance de ces faits a donné à JEUNE et à ses collaborateurs l'audace raisonnable d'intituler un de ses articles récents « primo-infection tuberculeuse commune de l'enfance, maladie ganglio-bronchique », et depuis plusieurs années notre maître, le Professeur Agrégé COMBE et le Docteur VIALLET insistent sur cette assimilation et sont en plein accord avec ces auteurs.

4. A l'Hôpital Sanatorium d'Enfants de Béni-Messous un des grands soucis est de rechercher les dilatations bronchiques dans leurs formes radio-cliniques segmentaires, lobaires ou pulmonaires et les investigations radiologiques sont particulièrement poussées dans ce sens.

Il importe d'abord de se faire une opinion non pas sur un seul *cliché standard* de face, mais sur des confrontations de clichés de face et de profil réalisés de mois en mois.

L'expérience permet alors de reconnaître assez facilement les dilatations bronchiques dans des ombres pulmonaires plus ou moins denses ou plus ou moins homogènes.

Il faut pratiquer également des *tomographies* de face et de profil ; ces dernières sont souvent négligées,

ne semblent pas être encore suffisamment entrées dans la pratique courante et pourtant elles apportent des images souvent décisives, notamment, contre le diagnostic de cavernes ou de cavernules qui est souvent posé.

La tomographie a certes ses limites mais elle a sur l'exploration broncholipiodolée de grands avantages : elle est de réalisation facile, non traumatisante ; elle permet de voir des dilatations au delà d'une bronche sténosée où le lipiodol ne peut pénétrer, elle objective non seulement les lumières bronchiques dans toutes leurs parois tourmentées, mais aussi l'état de la péribronche et du parenchyme environnant.

Dans la formation où nous avons travaillé elle représent le procédé de choix de diagnostic.

Certes le *broncho-lipiodol* n'est pas négligé, il est réalisé chaque fois que cela est possible. Il fournit les images pathognomoniques du diagnostic. De nombreux aspects de dilatations peuvent être observés. Il permet souvent de voir un poumon entier ou un de ses lobes réduit à un bloc de sclérose creusé de grosses dilatations et l'on a ainsi une notion assez exacte de la réduction de la valeur fonctionnelle.

C'est pour mieux apprécier celle-ci que nos maîtres ont été conduits à pratiquer des *angio-pneumographies*, méthode nouvelle, pleine de promesses, sans danger, qui a permis de noter des aspects d'avascularisation, de déficit circulatoire plus ou moins localisé.

5. En confrontant les données radiologiques de ces divers moyens d'investigation avec les données cliniques et bactériologiques on peut envisager avec plus de rigueur la conduite à tenir, et notamment l'indication et les limites des exérèses.

6. Ayant envisagé la génèse et les syndromes radio-cliniques des dilatations bronchiques chez l'enfant

après la primo-infection tuberculeuse il ne nous reste qu'à souligner le centre d'intérêt que représente l'adénopathie ; elle ne doit plus être regardée comme un élément satellite mais comme une lésion particulièrement dangereuse sur laquelle doit s'appliquer une thérapeutique destinée à minimiser ou à neutraliser les conséquences de son atteinte, toujours à craindre à plus ou moins brève échéance.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE et LEMOINE : Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris - 1934, p. 1649.

ARCAMONE P. : Contribution à l'étude des explorations radiologiques en pneumo-phtisiologie infantile (thèse, Alger, 1952, N° 1).

ARMAND-DELILLE P., LESTOCQUOY Ch., HUGUENIN R. : La tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent. Paris, 1933 (LEGRAND, édit.).

ARMAND-DELILLE P., LEROY et MARIE : Evolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant avec dilatation bronchique secondaire. Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris, 13 Mars 1925, p. 426.

BARBIER et LAROCHE : Notes sur la nature tuberculeuse de certaines scléroses pulmonaires avec dilatations bronchiques chez les petits enfants. Sté d'études scientifiques sur la tuberculose, 12 Novembre 1908.

BERAUD Cl. et JEUNE M. : La radiologie en pneumo- phtisiologie infantile — Pédiatrie T. VII, n° 7, 1952, p. 911 à 951. — Rapport présenté à la 7me journée de Pneumo- Phtisiologie Infantile (Roc des Fiz, le 5 juillet 1952).

BERAUD Cl. : Technique de la bronchographique lipiodolée chez l'enfant. Lyon Méd., 18 décembre 1949, n° 51, p. 404.

BERNARD Léon : Bronchectasie et tuberculose. Paris Méd., 28 sept. 1929, p. 257.

BERNOU et TRICOIRE : Précisions techniques pour l'étude tomographique des bronches distales. Rev. Tub., 1951, n°6, p. 591

BERNOU et TRICOIRE : Quelques aspects des bronches distales dans la tuberculose pulmonaire. Rev. Tub., n° 5, 6, p. 597.

BONNIER Jeanne : Le diagnostic de la bronchectasie chez l'enfant. Etude radiologique avant lipiodol. Diagnostic différentiel avec la tuberculose. Thèse de Lyon, 1942.

BONNET P.-M. : Rapports entre certaines dilatations des bronches d'apparence primitive et les ganglions hilaires tuberculeux. Thèse de Lyon 1944-45.

BONTE et MARCQ : Possibilités de la tomographie dans le diagnostic des affections bronchiques. Jour. Rad. Electroradio, 5-6, 1948, p. 231.

BOURGEOIS, FOURBET, LEMOINE, DELIE, BERNARD : Bronchographie avec une substance de contraste hydrosoluble. Sté Méd. Hôp. Paris, N^{os} 5-6, 10-17 Février 1950, p. 183.

BOURGEOIS P., DURAND, VIC-DUPONT : L'angiographie pulmonaire comme moyen d'étude de la vascularisation des lésions tuberculeuses. Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris, 1949.

BOURGEOIS P., DURAND, VIC-DUPONT, HOTT : Intérêt de l'angiopneumographie chez les tuberculeux pulmonaires. Sem. des Hôp. 1950, n° 10.

BOURGEOIS P., VIC-DUPONT, CASSAN : L'angiopneumographie en pratique pneumologique courante. Bull. et Mém. Sté Méd. des Hôp. Paris, n^{os} 23-24, 1950, p. 1275.

BOUSSON M. : Les bronchectasies consécutives à la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Rôle des ruptures ganglionaires. Thèse de Lyon, 1949.

BRISARD : La bronchectasie de l'enfance, maladie congénitale. Thèse de Paris, 1935.

BRUN et DUMAREST : Les cavernes primaires et les images bulleuses pseudo- cavitaires chez les enfants et les adolescents. Péd. 1950, n° 1.

BULGARELLI R. : L'angiopneumographie. Recherches en condidérations à propos de cas variés de la pathologie pulmonaire infantile. Minerva Pédiatrica, 15 juin 1952, p. 427-460.

CHARPIN, METRAS, GAILLARD : Bronchographie dirigée à la diodone. Presse Méd. 24 oct. 1951, p. 1392.

CHEVALIER : Intérêt de l'incidence de profil dans l'étude radiologique du poumon de l'enfant, particulièrement au cours de la primo-infection tuberculeuse. Acta Pédiatrica Belgica, vol. 5, Fac. 3, 1951, p. 133.

COMBE, VIALLET : Dilatations des bronches et tomographies. Soc. de Péd. d'Alger. Séance du 25 mars 1950, Péd. n° 5,

COMBE, VIALLET et CHEVROT : L'intérêt de la tomographie dans l'étude de l'arbre bronchique chez l'enfant. Jour. de Radiol. 1950, tome 31 n^{os} 11-12, p. 740-745. Sté d'Electroradiologie d'Alger et de l'A.F.N., 15 Mai 1950.

COMBE, VIALLET, CHEVROT : Les problèmes diagnostique, médico-social et thérapeutique posés par les images claires juxta-hilaires, séquelles de la tuberculose. Communication à la 6^{me} Jour. de Pneumo-Phtisiologie Infantile. Alger, 1951, Algérie Méd., 1951, n° 8.

COMBE, LIARAS, VIALLET, LENGRAND, HOUEL : Fibrothorax consécutifs à la primo- infection tuberculeuse chez le jeune musulman algérien. Commun. à la VI^me Jour. de Pneumo-Phtisiologie Infantile — Alger, Mai 1951, Algérie Méd. n° 8, 1951, p. 1121.

COMBE, VIALLET, SENDRA : Premiers résultats d'angiopneumographie dans les troubles de la ventilation pulmonaire chez l'enfant. Pédiatrie n° 2, 1951, p. 239--249. 5^me Journée de Pneumo-Phtisiologie Infantile, Strasbourg, Juin 1950.

COMBE, VIALLET, CHEVROT, SENDRA : Technique simple d'angiopneumographie. Jour. Radiol. 1951, n^os 3-4, p. 390-392.

COMBE, PROST, VIALLET : Lésion bronchique gauche, trouble de la ventilation pulmonaire et syndrome congestif récidivant chez un indigène. Soc. Péd. d'Alger. Séance du 17 Décembre 1949.

COMBE, VIALLET, CHEVROT, SENDRA : Les troubles vento-circulatoires pulmonaires. Sté d'Electroradiol. d'Alger et de l'A.F.N., 9 Décembre 1950, Jour. Radiol. et d'Electroradiol. tome 32, n^os 7-8, 1951, p. 675-676.

COMBE, VIALLET : L'angiopneumographie dans les troubles vento-circulatoires . . 11^me Congrès d'Electroradiol. de Culture Latine - Madrid - 1952.

CHISTINI, TROPPE : Le lipiodol-septoplix pour bronchographie - Sté Française d'Electroradiol. Méd. Paris, 11 Mars 1952.

CURTILLET E. : Dix cas de dilatations bronchiques opérées. Communication au 12^me Congrès des Pédiatres de Langue Française, Paris, 1-2-3 Juin 1949 (expans. scient. Franç. édit.) p. 104-107.

DEBRE R., THIEFFRY S., GERBEAUX J. : Syndrome d'opacité persistante du lobe moyen avec bronchectasies limitées à ce lobe, survenant au cours de l'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant. Ann. Méd. 474, 1946, p. 387-405.

DELARUE J. : Remarques sur la signification de la pathologie et physiopathologie de la dilatation des bronches. Ann. Méd. 1946, p. 434-468.

DELARUE J., HOUDARD : Réflexions sur le traitement des dilatations des bronches. Jour. Franç. Méd. Chirur., tome 5, 1950, p. 439.

DELIE P. : Les produits d'opacification des bronches. Les bronches vol. 1, n°s 3-4 Mai-Août 1951, p. 158-164.

DELMAS E. : Opacité lobaire et bronchectasies au décours de la tuberculose initiale de l'enfant. Thèse Paris, 198, p. 547.

DESGREZ H., CASTANO M. : La bronchographie dirigée grâce à la sonde de Métras à la portée du radiologiste. Jour. de Radio. 1950, n°s 1-2, tome 31, p. 42-46.

DUFOURT A. : Les ombres pulmonaires d'origine ganglionaire consécutives à la primo-infection chez l'enfant et chez l'adulte. Jour. Méd. de Lyon, 29, 20 Décembre 1948, p. 879-884.

DUFOURT et BRUN : Les épituberculoses. Jour. de Méd. de Lyon 5 Novembre 1935. Traité de Phtisiologie Clinique 1946.

DUFOURT, BERARD, GALY, TOURAINE : Les circonstances d'apparition des condensations totales chroniques du poumon au cours de la tuberculose. Jour. Méd. Lyon, 20 Décembre 1950.

DUFOURT A., PAVIOT J.J., ROMAIN J., Melle BONNET : Evolution radio-clinique des fistules ganglio-bronchiques au cours de la primo-infection. Rev. Tub. 14, n° 11, 1950, p. 958-972.

DUFOURT A., OLLAGNIER G. : Le développement de la maladie tuberculeuse chez l'homme. Jour. de Méd. de Lyon, 31, n° 743, 20 Décembre 1950, p. 1037-1047.

EVEN R., LECŒUR J., RANGEL M. : Etude critique de l'atélectasie. Sem. Hôp. Paris 25, n° 30, 22 Avril 1949, p. 1290-1293.

FAYARD : Etude topographique des bronchectasies. Thèse Lyon 1946.

FOUQUET J., MATHEY J., Melle HIMANN V. : Suppuration broncho-pulmonaire consécutive à une tuberculose ganglionnaire, pneumectomie, guérison. Communication au 12me Congrès des Pédiatres de Langue Franç. Paris, 1-2-3 Juin 1949 (exp. scient. Franç. édit) p. 113-114.

FOURESTIER M. : Dilatation bronchique segmentaire en regard de ganglions calcifiés probablement d'origine tuberculeuse. Vérifications bronchoscopique, tomographique et lipiodolée. Rev. Tub. 10, n°s 7-8, 1946, p. 425.

GALY : Epituberculoses. Atélectasies. Thèse Lyon 1941.

GALY : Sur le rôle de la tuberculose ganglionnaire péribronchique dans l'étiologie des bronchectasies en apparence primitives. AUVERGNE Méd. Février 1945, n° 2.

GALY, DUFOURT : Pièces d'exérèse des poumons opaques tuberculeux. Rev. Tub. 1951, n°s 1-2, p. 28.

GERBEAUX : L'atélectasie pulmonaire de l'enfant. Thèse Paris, 1941.

GERNEZ-RIEUX, BRETON, MEREAU, CONTE : Cartes de topographie bronchique et de topographie zonaire. Presse Méd. 24 Décembre 1947, p. 866.

GIRAUD P., BERNARD R., COIGNET J., AUBERT V., METRAS H., HARTUNG B., : Quelques considérations médico-chirurgicales sur la maladie bronchectasique de l'enfant, à propos de 18 pneumonectomies et lobectomies. Communication au 13me Congrès des Pétiatres de Langue Française, Paris, 1-2-3 Juin 1949 (exp. Scient. Franç. édit.) p. 99-103.

GIRAUD P., BERNARD R., METRAS H., GALLERAUD R., COIGNET J. : Quelques considérations cliniques, radiologiques et thérapeutiques sur les troubles de la ventilation pulmonaire chez l'enfant. Communication à la 5me Jour. de Pneumo-Phtisiologie Infantile, Strasbourg, Juin 1950. Péd. n° 1, 1951, p. 188-192.

GIRAUD P., BERNERD, ORSINI : Lobe azygos et diagnostic des images de la région latéro-trachéale droite. Marseille Méd. n° 3, 15 Mars 1947, p. 139.

GOBBEL, GORDON, DIGMAN : L'artère pulmonaire dans les bronchectasies. Thor. Surg. 4, 1951, p. 385.

GRANCHER : Dilatation bronchique chez les tuberculeux. Gaz. Méd. de Paris, 1878. Relations de la dilatation des bronches et de la tuberculose, Arch. de Physio. 1878.

GRUMMEL : Sténoses bronchiques au cours de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant. Formes à minima. Thèse Lyon 1943.

HARTUNG : Bronchographie chez l'enfant et le nourrisson. Jour. Franç. de Méd. et de Chir. Thor. T.V., 1951, n° 2, p. 185-188.

HOUR D'MANNES, CLERC, CRINQUETTE : Remarques sur les bronchographies lipiodolées. Les bronches, Vol. 1, nos 3-4, Mai-Août 1951, p. 122.

HUBER J., BRISKAS S.-B., FLORAND J., ODINET J., COLBERT et MENDELSOHN : Quelques remarques à propos des dilatations des bronches chez l'enfant. Communication au 12me Congrès des Pédiatres de Langue Française, Paris, 1-2-3 Juin 1949 (exp. scient. franç. édit.) p. 81-83.

IOANNOU : Dilatations bronchiques et atélectasie en regard d'une calcification ganglionnaire. Vérification tomographique, lipiodolée et bronchoscopique. Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris, 22 Octobre 1948, p. 989.

JEUNE M. : Les sténoses bronchiques inflammatoires chez l'enfant. Aggionamento Pédiatrico, n° 1, 1951.

JEUNE M., MOUNIER-KUHN P. : Deux cas d'adénite médiastinale non tuberculeuse fistulisée dans les bronches. Arch. Fr. Ped., 5, 3, 1948, p. 261-268.

JEUNE M., BERAUD C., MOUNIER-KUHN, NORMAND P. : Les bronchectasies consécutives à la tuberculose de primo-infection chez l'enfant. Sem. des Hôp. n° 33, 2 Mai 1951, p. 1442-1458.

JEUNE M., MOUNIER-KUHN, BERAUD C. : Les aspects radiologiques des bronchectasies consécutives aux ruptures endobronchiques des ganglions tuberculeux. Communication au 12me Congrès des Pédiatres de Langue Franç. Paris, 1-2-3 Juin 1949 (exp. scient. Franç. édit.) p. 60-65.

JEUNE M., MOUNIER-KUHN P., BETHENOD M. : Constance des lésions bronchiques hautes et sténoses d'origine ganglionnaire dans les condensations segmentaires ou lobaires au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Communication à la 5me Jour. de Pneumo-phtisiologie Infantile, Strasbourg, Juin 1950, Péd. n° 1, 1951, p. 192-194.

JEUNE M., MOUNIER-KUHN P., POTTON F. : La fistulisation ganglionnaire au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Sem. des Hôp. n° 33, 2 Mai 1951, p. 1428-1441.

JEUNE M., MOUNIER-KUHN, BETHENOD M., POTTON F. : Les condensations lobaires et segmentaires de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Données bronchoscopiques ; essais d'interprétation radiologique et pathogénique. Sem. des Hôp. n° 33, 2 Mai 1951, p. 1414-1428.

JEUNE M., MOUNIER-KUHN P., BERARD C. : Les bronchectasies consécutives à la tuberculose de primo-infection chez l'enfant. Rôle des ruptures ganglionnaires. Lyon Méd. n° 8, 113-120, 20 Février 194.

JEUNE M., MOUNIER-KUHN P., JEANNIN M. : La bronchoscopie dans les sténoses bronchiques, au cours de la période primo-secondaire de la tuberculose infantile. Jour. Méd. Lyon 28, 5 Décembre 1944, p. 827.

JEUNE M., BERARD C., NORMAND J. : La radiothérapie médiastinale dans la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Pédiatrie 1951.

JEUNE M., MOUNIER-KUHN, BETHENOD : Les troubles de la ventilation chez l'enfant en dehors de la tuberculose. Pédiatrie 1951, n° 1, p. 70, 5me Jour. de Pneumo--Phtisiologie Infantile, Strasbourg, Juin 1950.

JEUNE M., BERTOYE A., MOUNIER-KUHN P., BERARD Cl. : La primo-infection commune de l'enfance, maladie ganglio-bronchique. Péd. 7, n°6, 952, p. 763-779.

JULIEN-MARIE et collaborateurs : La fistulisation ganglionnaire endo-bronchique au cours de la tuberculose initiale de l'enfant (Signes radio-cliniques de probabilité et de certitude ; incidents et résultats de la streptomycinothérapie) Sem. Hôp. Paris, n° 15, 26 Février 1952, p. 605-619.

JUSTIN, BESANÇON, LAMY, Mlle JAMMET, LEMOINE, PALEY : La rupture des ganglions dans la trachée et les bronches. Sem. des Hôp. 7 Juillet 1947, n° 25, p. 1602-1616.

LAMY, Melle JAMMET, WOLFROMM : Atélectasies et emphysèmes du poumon au cours des adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance. Rev. Tub. Mai-Juin 1941.

LECŒUR : Les maladies des bronches, 1950 (Vigot Edit.).

LE DAERON Y. : Le fibrothorax bronchectasique consécutif à la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant musulman algérien. Thèse Alger, 1952. N° 3.

LE MOINE : Les calcifications ganglionnaires bronchiques et leur retentissement broncho-pulmonaire. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris nos 19, 20, 1949, p. 771-774.

LEMOINE-FAYANCE : Les données endoscopiques de la primo-infection dans un établissement de cure. Rev. Tub. 14, nos 1-2, 1950, p. 117-119.

LIGNEREUX Y. : Les aspects radio-cliniques de la tuberculose infantile en Algérie. Thèse Alger, 1952.

LOWYS P. : Phtisiologie infantile. (Flammarion édit.) 1945.

LOWYS P., MAHUN M. : Les cavernules pulmonaires juxta-hilaires de siège antéro-interne, séquelles de la tuberculose initiale chez l'enfant. Rev. Tub. 5, T. 14, n° 12, 1950, p. 1192-1198. Communication à la séance du 18 Novembre 1950 de la Sté Franç. de la tuberculose.

LOWYS P. et NAHUM M. : Les images claires juxta-hilaires du poumon, séquelles de la tuberculose initiale chez l'enfant. Le poumon, tome 8, n° 5, Mai 1952, p. 383-402.

LOWYS P. : La radiographie du thorax chez l'enfant tuberculeux. Jour. de Radiol. 1949, n°s 9-10, T. 25, 570-573.

LOWYS P., TISON, PETIVIER : La bronchoscopie chez l'enfant soigné en sanatorium. Le poumon, Juillet-Août, 1949.

LOWYS P. : Problèmes médicaux et sociaux soulevés par les enfants pauci-bacillaires à lésions discrètes. Rev. Tub. T. 14, n° 9-10, 1950, p. 842-847.

LOWYS, LABIE : Notes sur le diagnostic et l'avenir des bronchestasies de l'enfant. Arch. Fr. Méd. n° 4, 1951, p. 416.

LOWYS P. : Documents radio-cliniques sur les troubles de la Pneumo-Phtisiologie Infantile, Strasbourg, Juin 1950, Péd. ventilation chez l'enfant tuberculeux. Rapport 5me Jour. de 6, n° 1, 1951.

LOWYS P. : La radiothérapie thoracique de certaines lésions des bronches et adénopathies trachéo-bronchiques chez l'enfant tuberculeux. Arch. Franç. Péd. 4, 1951, 412.

MAGNIN, LE TACON : Rapports entre les bronchectasies et les lésions pulmonaires de la tuberculose tertiaire. Rev. Tub. 4-5, 1951, 345.

MARQUEZY, RENAULT : Etude anatomique et radiologique des dilatations bronchiques. Rapport présenté au 12me Congrès de Péd. de Langue Française, Paris. 1-2-3 Juin 1949, (Expans. Scient. Franç. édit).

MATHEY : Les résections pulmonaires chez l'enfant. Sem. des Hôp. n° 31, 1951, p. 1359. Résultats du traitement chirurgical des dilatations des bronches. Jour. Franç. Méd. Chir. Thor. 5, 1950, 433.

MATHEY J. et RENAULT P. : Douze résections pulmonaires pour dilatation des bronches chez l'enfant (résultat, indications opératoires). Communication au 12me Congrès des Pédiatres de Langue Française (Exp. Scient. Edit.) p. 108-112.

METRAS : L'arbre bronchique. Etude anatomique radiologique, thérapeutique. Paris, 1948 (VIGOT).

MOUNIER-KUHN P. : Les manifestations trachéo-bronchiques au cours de la période primo-secondaire de l'infection tuberculeuse. Sem. des Hôp. Paris, 25, 2 Avril 1949, p. 1045-1052.

MOUNIER-KUHN, BERARD, PERSILLON : Remarques physiopathologiques et techniques sur la bronchographie lipiodolée. Sté broncho-œsophalogie de langue française, 25 Octobre 1951.

MOUNIER-KUHN, JEUNE, BETHENOD : Considérations générales sur les troubles de la ventilation chez l'enfant. Péd., T. 6, p. 47, 1951 n° 1.

PALIARD, GALY : Bronchectasies en apparence primitives et inflammations péri-bronchiques d'origine ganglionnaire tuberculeuse. Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris, séance du 7 décembre 1945, p. 438.

PASSA : A propos de la chirurgie d'exérèse et notions d'évolutivité des dilatations des bronches. Jour. Franç. Méd. Chir. Thor. 4, 1950, 409.

PAVIOT : Des fistulations ganglionnaires endo-bronchiques au cours de la primo-infection : l'infiltrat secondaire d'origine ganglionnaire. Thèse Lyon. 1948.

PERRIN : Conception actuelle des syndromes épituberculeux. Thèse Lyon. 1950 (ville de Lyon).

POLICARD, GALY : Les bronches-structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. Paris, 1945 (MASSON édit.).

PREAULT . Les médications de la chirurgie d'exérèse dans les traitements des bronchectasies de l'enfant. Péd. n° 7, 1950, 893.

PREAULT : Le syndrome bronchectasique chez les enfants traités à Dieulefit depuis 1944, communication au 12me Congrès des Pédiatres de Langue Française, Paris 1-2-3 Juin 1949 (exp. scient. franç. édit) p. 91198.

ROUBIER : Dilatations bronchiques à forme de fibrothorax droit total avec dextrocardie par atraction. Etude anatomo-clinique. Jour. Méd. Lyon 5 Avril, 1934.

SACREZ, BURGHARD : Traitement et pronostic immédiat dans la tuberculose pulmonaire initiale de l'enfant. Rapport présenté à la 5me Journée de Pneumo-Phtisiologie Infantile. Strasbourg, Juin 1950, Péd. nº 5, 1951, p. 9-28.

SANTY, BERARD, GALY : Indications du traitement chirurgical de la dilatation des bronches chez les enfants. Rapport présenté au 12me Congrès des Pédiatres de Langue Française, Paris, 1-2-3 Juin 1949 (Exp. Scient. Franç. édit.).

SANTY, BERARD, GALY, PAPILLON : Dilatations bronchiques et sténoses inflammatoires. Lyon Méd. 1er Avril 1945, 97.

SANTY, PAILARD, BERARD, GALY, PAPILLON : Sténose bronchique et bronchectasie. Jour. Méd. Lyon, 5 Juillet 1945.

SARROUY, COMBE, VIALLET, PROST, LENGRAND : Les aspects médicaux et sociaux de la tuberculose chez l'enfant en Algérie. Résultats de la lutte anti-tuberculeuse. Rapport présenté à la 6me Journée de Pneumo-Phtisiologie Infantile, Alger, Mai 1951, Algérie Médicale 1951, p. 695.

SCHMITT : La bronchite localisée au cours de la primo-infection et de ses séquelles. Thèse Lyon, 1949.

SLOOFF : Quelques observations sur l'origine et le pronostic des dilatations bronchiques chez l'enfant. Communication au 12me Congrès des Pédiatres de Langue Française (Exp. Scient. Franç. édit.) p. 86-90.

STUHL, HYATT, DEBILLOTTE : La circulation pulmonaire dans les troubles segmentaires de la ventilation. Exploration angiographique. Presse Méd. 28 Mars 1951. 393.

STUHL : L'angiocardiopneumographie, moyen d'exploration de la circulation pulmonaire. Sem. des Hôp. Paris, 1952. Nº 3, 10 Janvier . . . . . , p. 81-83.

THIBAIRENQ, PONTHES, LACOMME : Tomographies de la région médiastino-hilaire. Confrontations anatomo-radiologiques. Sem. des Hôp. Paris, 6 Novembre 1950, p. 4249-4261.

TILLIER, HUGUENIN : Un aspect particulier de dilatation des bronches sur le cliché standard, l'aspect en cocarde. Soc. Franç. Electroradio. Méd. 26 Juin 1948.

DE TONI, BORI, PAPINO : Une technique simple et pratique pour l'examen bronchographique dans la première enfance. 12me Congrès des Pédiatres de Langue Française, Paris, Juin 1949, (exp. scient. Franç. édit.) p. 46-53.

TOURAINE : Le poumon opaque tuberculeux. Thèse Lyon 1950.

TOURY, VICAIRE : Primo-infection, atélectasie et bronchectasie. Rev. Tub. 9, nos 11-12, 1944-45, 372.

VACHON : Les dilatations bronchiques des tuberculeux pulmonaires. Thèse Lyon, 1935.

VAUCHER, WEISS, WITZ : Etude de la vascularisation pulmonaire par l'angiopneumographie. Sté Méd. des Hôp. Paris, 15 Décembre 1950, p. 1761-1764.

VIALLET, COMBE, CHEVROT, Mme VIALLET : L'importance du problème de la visibilité de l'arbre aérien normal et pathologique dans le diagnostic des cavernes pulmonaires tuberculeuses (Rôle des troubles vento-circulatoires). Sté d'électroradio d'Alger et de l'A.F.N., 22 Mai 1951, p. 90-92.

VIALLET, COMBE, CHEVROT, SENDRA, HOUEL : Confrontation expérimentale et clinique dans les troubles vento-circulatoires pulmonaires. Pédiatrie 1953. N° 3.

WEIS, WITZ, KOEBELE : L'angiopneumographie dans les silicoses et les dilatations bronchiques. P.M. 82, 1950, 1437.

WOLFROM : Adénopathie trachéo-bronchique et troubles de la ventilation. Etude chez l'enfant, Thèse Paris, 1942.

VU LE PRESIDENT DE THESE :
Monsieur le Professeur Ch. SARROUY

VU LE DOYEN :
Monsieur le Professeur Ch. SARROUY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie d'Alger :

GAU

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 21

Chapitre I. — HISTORIQUE ET FREQUENCE.. 27

Chapitre II. — PATHOGENIE..... 33

A) L'évolution des idées concernant la primo-infection.

B) Essai de pathogénie des dilatations bronchiques post-primaires.

Chapitre III. — OBSERVATIONS..... 51

Chapitre IV. — DIAGNOSTIC..... 65

I. — Clinique.

II. — Radiologie.

1. Radiographie standard.
2. Tomographie.
3. Bronchographie.
4. Angiopneumographie.

III. — Bronchoscopie.

Chapitre V. — DIAGNOSTIC DE LA PRIMO-INFECTION 101

Chapitre VI. — ETUDE SYNTHETIQUE ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 105

Chapitre VII. — EVOLUTION..... 115

I. — Les dilatations bronchiques sont-elles réversibles ?

II. — Evolution lointaine des dilatations bronchiques.

1. Les dilatations bronchiques pourront ne jamais faire parler d'elles.

2. Evolution vers le tableau de la dilatation des bronches communes.

3. Evolution tuberculeuse.

Chapitre VIII. — TRAITEMENT 125

I. — Prophylaxie des dilatations bronchiques post-primaires.

II. — Traitement curatif.

CONCLUSIONS 133

BIBLIOGRAPHIE 139